

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR ROGER

ANNÉE 1924

N°

THESE

POUR

Le Doctorat en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean
J.-E. LEBON

Interne des hôpitaux de Paris

Né le 29 Juillet 1893, à Marseille.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

STASE COLIQUE

ET DE SES FORMES CLINIQUES

Président : M. ROGER, *Professeur.*

PARIS

AMEDEE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1924

LE DOYEN
PROFESSEURS

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale
Physiologie
Physique médicale
Chimie organique et chimie générale.....
Bactériologie
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....
Pathologie et thérapeutique générales.....
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique
Hygiène
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....
Clinique médicale
Hygiène et clinique de la première enfance.....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en- céphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies infectieuses.....
Clinique chirurgicale
Clinique ophtalmologique
Clinique urologique
Clinique d'accouchements
Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....
Clinique thérapeutique médicale.....
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale.....
Clinique propédeutique

MM. ROGER.
ANDRÉ BROCA.
NICOLAS.
CUNEO.
CH. RICHET.
André BROCA.
DESGREZ.
BEZANÇON.
BRUMPT.
Marcel LABBE.
SICARD.
JECENE.
LETULLE.
PRENANT.
RICHAUD.
CARNOT.
Léon BERNARD.
BALTHAZARD.
MENETRIER.
ROGER.
GILBERT.
CHAUFFARD.
ACHARD.
WIDAL.
MARFAN.
NOBECOURT.

H. CLAUDE.
JEANSELME.
GUILLAIN.
TEISSIER.
DELBET.
HARTMANN,
LEJARS.
GOSSET.
De LAPERSONNE.
LEGUEU.
COUVELAIRE.
BRINDEAU.
JEANNIN.
J.-L. FAURE.
BROCA Auguste.
VAQUEZ.
SEBILEAU.
DUVAL.
SERGENT.

AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.
ABRAMI.	CLERC.	LARDENNOIS.
ALGLAVE.	DEBRE.	LE LORIER.
AUBERTIN.	I. de JONG.	LEMAITRE.
BASSET.	DUVOIR.	LEMIERRE.
BAUDOUIN.	ECALLE.	LEVY-SOLAL.
BINET.	FIESSINGER.	LHERMITTE.
BLANCHETIERE.	FOIX.	LIAN.
BRANCA.	GARNIER.	MATHIEU.
BRULE.	HARVIER.	METZGER.
BUSQUET.	HEITZ-BOYER.	MOCQUOT.
CADENAT.	HOVELACQUE.	MONDOR.
CHAMPY.	JOYEUX.	MOURE.
CHIRAY.	LABBE (Henri).	MULON.

MM.
PHILIBERT.
RIBIERRE.
RICHET Fils.
ROUVIERE.
STROHL.
TANON.
TIFFENEAU.
VAUDESCAL.
VERNE.
WELTER.
VILLARET.

AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	MM.	M.
CAMUS.	GUENIOT.	ROUSSY.
GOUGEROT.	RETTERER.	

AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE A TITRE PERMANENT

MM.	MM.	MM.
MUVRAY.	LERI.	RATHERY.
NEVASSU.	LÉPER.	SCHWARTZ.
MIGNEL-LAVASTINE.	OMBREDANNE.	TERRIEN.
NEBOULLET.	PROUST.	

CHARGES DE COURS

MAUCLAIRE, agrégé.	MM.	N...
REY.		LEDoux-LEBARD.

Libération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions
des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées
comme les leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Le Médecin-Principal de 1^{re} classe P. LEBON
Directeur du Service de Santé du 20^e C. A.
Officier de la Légion d'honneur
Mort pour la France le 12 janvier 1918

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE

l'abbé A. LEBON
Professeur au Séminaire de Nancy
Curé de Moivrons

A MA MERÉ

A MA FEMME

A TOUTE MA FAMILLE

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

M. LE PROFESSEUR ROGER

Professeur à la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

A MON MAITRE LE DOCTEUR CHIRAY

Médecin des hôpitaux

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

A LA MEMOIRE DE MON MAITRE
M. LE PROFESSEUR CRESPIN
Professeur de Clinique Médicale infantile
à la Faculté de Médecine d'Alger

A MON MAITRE
M. LE PROFESSEUR ARGAUD
Professeur d'Histologie et d'Embryologie
à la Faculté de Médecine de Toulouse
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES DES HOPITAUX ET DE
LA FACULTE DE MEDECINE D'ALGER

M. LE PROFESSEUR HERAIL

Doyen de la Faculté

M. LE PROFESSEUR SOULIE

Professeur de microbiologie et de parasitologie

M. LE PROFESSEUR ARDIN-DELTEIL

Professeur de clinique médicale

M. LE PROFESSEUR GILLOT

Professeur de Clinique médicale infantile

M. LE PROFESSEUR CURTILLET

Professeur de Clinique chirurgicale infantile

M. LE PROFESSEUR TOURNADE

Professeur de physiologie

M. LE PROFESSEUR LEBLANC

Professeur d'Anatomie

M. LE PROFESSEUR RAYNAUD

Professeur de Clinique des maladies des pays chauds
et de syphiligraphie

MM. LES DOCTEURS AUBRY, professeur agrégé, médecin des Hôpitaux; CONSTANTINI, professeur agrégé; DUMOLARD, LEMAIRE, MURAT, BENHAMOU, PELISSARD, médecins des hôpitaux; ABOULKER, CABANES, COCHEZ, GOINARD-MOGGI, chirurgiens des hôpitaux.

A MES AMIS

MM. LES DOCTEURS DERRIEU, médecin des hôpitaux,
DUBOUCHER, PAMART

INTRODUCTION

Avec JORDAN (84), nous définirons la stase colique « une maladie chronique due à la « rétention du contenu intestinal pendant un temps trop long, et à l'absorption toxique résultant de cette rétention indue. »

Ce syndrome reconnaît des causes très diverses : lésions, congénitales, brides cicatricielles, spasmes liées ou non à des processus inflammatoires, voilà les principales causes qui entraîneront la stase. Mais, quelle qu'en soit l'étiologie, le syndrome se composera à peu près toujours des mêmes troubles.

Ces troubles n'ont pas manqué d'être étudiés ces dernières années. Les médecins gastro-entérologistes, les radiologistes, les chirurgiens ont, dans leurs domaines respectifs, apporté les uns et les autres leur contribution à ce chapitre de la Science médicale. Mais, de ces multiples acquisitions, l'art médical n'a peut-être pas bénéficié autant qu'il l'aurait dû, parce que celui qui exerce la médecine générale ne trouve pas facilement, dans les livres, la synthèse de ces notions nouvelles en un faisceau maniable préparé pour le clinicien. Nous allons essayer de combler cette lacune.

Mais nous ne nous bornerons pas à une revue des travaux d'autrui. Nous apportons ici quelques observations personnelles qui ne nous paraissent pas sans intérêt pour l'individualisation clinique du syndrome de stase

colique. Nous nous sommes guidés par les conseils de notre maître M. CHIRAY, efforcés de les interpréter correctement et de leur donner leur place dans la description des différentes formes cliniques du syndrome.

Nous aurions beaucoup désiré enrichir le présent travail d'un apport expérimental personnel. Pressés par les circonstances, et conséquemment bridés par le temps, nous n'avons malheureusement pas pu donner à notre exposé critique et clinique cet utile complément. Nous nous en excusons auprès de nos juges. Que, tel qu'il est, ce travail soit jugé avec indulgence, et que l'on veuille bien le considérer surtout comme l'amorce des recherches ultérieures.

*
* * *

Il est extrêmement important de bien distinguer, pour une étude scientifique, le syndrome de stase intestinale de celui d'occlusion intestinale.

Dans l'occlusion, la lumière du conduit intestinal est absolument supprimée. Rien ne peut plus franchir la barrière : il y a, cliniquement, arrêt complet des matières et des gaz.

Dans la stase au contraire, il n'y a que gêne au transit du contenu intestinal. Les gaz ne sont jamais tout à fait arrêtés ; les matières elles-mêmes ne le sont que temporairement ; un retard souvent considérable leur est imposé ; mais cette accumulation a une limite ; et finalement la masse fécale, soit dans son entier soit au moins dans son excès, finit toujours par franchir le pertuis difficile.

De ces définitions respectives de l'occlusion et de la stase, on pourrait être tenté de conclure qu'il n'y a entre ces deux syndromes qu'une différence de degré. Il n'en est pourtant pas du tout ainsi : tant au point de vue clinique qu'au point de vue physiopathologique, les deux syndromes sont différents. Le présent travail se borne à l'étude de la stase.

*
* *

Pour préluder à cette étude, certaines notions anatomiques et physiologiques vont être représentées au lecteur. Qu'il n'aille pas imaginer qu'elles ne sont ici qu'un luxe ; bien au contraire, les notions que nous nous permettons de lui rappeler sont absolument indispensables à la compréhension de l'étude de pathologie qui les suit.

L'allure clinique de la stase du gros intestin dépend étroitement des conséquences physiopathologiques de la stagnation fécale ; et ces conséquences physiopathologiques sont elles-mêmes fonction du siège et de la nature de la lésion d'où la stagnation dérive. Qui ignorerait systématiquement les faits essentiels de l'anatomie et de la physiologie du côlon s'interdirait par cela même la compréhension des syndromes de stase colique.

Après avoir acquis les notions anatomiques et physiologiques nécessaires, nous entreprendrons notre étude clinique. Nous analyserons d'abord les symptômes classiques, proprement intestinaux, de la stase colique ; puis nous montrerons sous quels masques divers cette stase figure en clinique humaine : masque d'une maladie générale, d'une hépatopathie, d'une néphropathie voire d'une

cardiopathie. Notre maître M. CHIRAY nous a appris à connaître particulièrement les formes larvées à type de néphrite et d'anurie ; nous insisterons sur elles dans le présent travail.

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS ANATOMIQUES

On s'attend bien que nous n'allons pas faire ici une monographie complète du gros intestin, au point de vue anatomique. Il nous paraît néanmoins utile d'attirer l'attention sur quelques points plus particulièrement intéressants pour la question qui nous occupe.

C'est à bon droit que la langue usuelle dit *les intestins*, car il y en a véritablement deux : l'*intestin grêle* (ou, comme les médecins disent plus ordinairement : le *grêle*) et le *gros intestin* ou *colon* (du grec $\kappa\omicron\lambda\omicron\nu$, gros intestin, à bien distinguer de $\kappa\acute{\omega}\lambda\omicron\nu$, membre : l'orthographe « *côlon* » est donc fautive). Le grêle et le colon sont deux viscères absolument différents tant quant à leur aspect anatomique que, surtout, à leur rôle dans la physiologie de la digestion. Le médecin doit donc prendre soin de s'efforcer de ne pas confondre leur pathologie respective. Ainsi, à la suite de beaucoup d'autres auteurs, disposant des mots *colite*, *colique*, *colitique* etc..., pour désigner ce qui concerne le gros intestin, réserverons-nous au grêle les termes dérivés du grec $\xi\nu\tau\acute{\epsilon}\rho\omicron\nu$ tels qu'*entérite*, *entéritique*, etc... Ce qui regardera le grêle seul sera dit *entérique*, ce qui regardera le colon seul sera dit *colique*, ce qui les regardera l'un et l'autre continuera

à être nommé *intestinal*. Nous ne croyons pas que préciser ainsi le sens des termes que l'on emploiera soit chose inutile au début d'un exposé.

*
* *

Le colon est un tube grossièrement cylindroïde. Mais il est formé en réalité de six segments longitudinaux : trois bandes et trois entrebandes.

Bande antérieure, bande postéro-interne et bande postéro-externe sont des formations musculuses, rectilignes, relativement étroites (1 cm. de largeur, environ), qui se continuent tout le long du colon depuis le caecum jusqu'au rectum. Elles brident en quelque sorte le conduit intestinal. Aussi voit-on, dans chacune des entrebandes, une suite alternée de boursoufflures et de sillons.

Du côté de la lumière du conduit, ces sillons répondent à des replis ou *éperons falciformes*. Chaque éperon ne s'étend d'ailleurs que d'une bande à la bande la plus voisine, et il n'y a le plus souvent pas correspondance exacte de niveau entre les éperons falciformes d'une entrebande et ceux des entrebandes voisines.

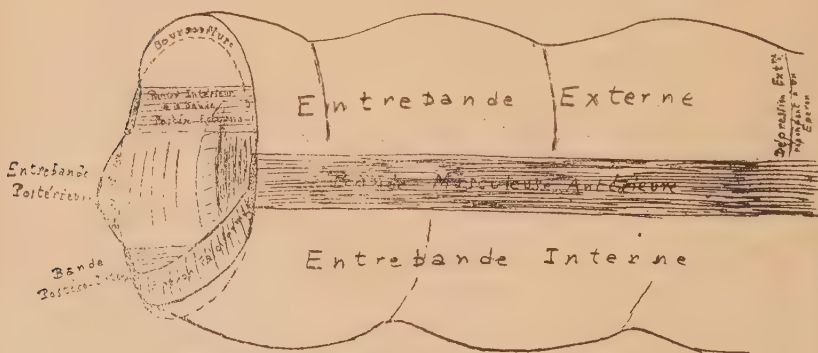


Fig 1. - Schéma de l'aspect anatomique du colon

Il est très intéressant de connaître l'existence de ces éperons parce que, dans les examens radiologiques pratiqués avec des substances opaques, ils ont souvent donné lieu à une segmentation du contenu intestinal, appelée par les Allemands *segmentation haustrale*, qu'on a cru pendant quelque temps liée au péristaltisme intestinal. En réalité, la segmentation haustrale, qui résulte de la structure anatomique du colon, est le plus souvent purement statique et sans rapport avec des mouvements actuels du gros intestin.

*
* *

La *tunique musculaire* de l'intestin se répartit en deux couches : l'une profonde, la plus importante, est la couche circulaire ; l'autre, superficielle, beaucoup plus mince, est la couche longitudinale. C'est entre ces deux couches que s'étend le *plexus d'Auerbach*, centre de l'innervation intrinsèque de l'intestin. Mais les éléments nerveux du plexus d'Auerbach ne sont pas répartis de façon uniforme dans toutes les régions de l'intestin. En certains endroits, appelés *nœuds de Keith*, il y a des amas de cellules nerveuses ; nombre d'histologistes croient même qu'en ces points l'enveloppe habituelle du plexus fait défaut, de sorte que les cellules nerveuses entreraient en contact direct avec les éléments musculaires contigus. Sur le colon, ces nœuds sont au nombre de trois : l'un, proche de l'origine du transverse, répond à peu près à l'*anneau de Cannon-Bæhm*, limite conventionnelle du colon proximal, dont nous aurons à reparler ; le second, qui répond à l'*anneau de Payr*, occupe la fin du trans-

verse ; le troisième enfin, qui répond à l'*anneau de Moutier*, occupe l'union du sigmoïde et du rectum.

*
* *

L'importance que semble avoir, tant en physiologie qu'en pathologie, l'*anneau de Cannon-Bœhm* a incité la plupart des auteurs récents à diviser le colon en deux segments seulement : le *colon proximal* allant de la valvule de Bauhin à l'*anneau de Cannon*, le *colon distal* allant de cet anneau jusqu'au rectum. Cette division, que, dans sa récente et remarquable thèse (21, p. 125), notre collègue BLAMOUTIER a adoptée, ne nous paraît pas suffisante. En effet, outre que l'angle gauche possède lui aussi un nœud dont PAYR a montré l'importance physiologique, il y a des raisons de *vascularisation*, voire d'*embryologie*, dont il ne faut pas faire trop bon marché, qui incitent à séparer le transverse du descendant.

Le transverse, comme l'ascendant et comme la fin du grêle, dérive de la branche distale (ou ascendante) de l'anse ombilicale ; comme tel, il appartient tout entier au territoire de l'artère mésentérique supérieure.

Le descendant et le sigmoïde au contraire dérivent de l'intestin terminal et relèvent, comme tels, du domaine de l'artère mésentérique inférieure.

Au point de vue de l'*innervation extrinsèque*, c'est en revanche, si nous en croyons BLAMOUTIER (21, p. 27), la division par l'*anneau de Bœhm* qui est la meilleure. Tout l'intestin reçoit deux ordres de nerfs : les uns sympathiques, les autres parasympathiques. Mais, tandis que pour le colon proximal comme pour le grêle les nerfs

parasymphatiques viendraient, croit-on, du pneumogastrique, le colon distal emprunterait ses filets parasympathiques à différents nerfs pelviens. Quant aux nerfs sympathiques, ils viennent de différents étages de la moëlle dorsale inférieure et lombaire par le grand splanchnique.

En somme, comme il vaut mieux risquer de distinguer trop que de ne pas distinguer assez, nous diviserons le colon en trois segments :

1° le *segment dexiocolique* ou *colon droit*, allant du cæcum à l'anneau de Cannon, c'est-à-dire comprenant le cæcum avec son appendice vermiculaire, l'ascendant et le premier tiers du transverse.

2° le *segment métaxocolique* ou *colon intermédiaire*, allant de l'anneau de Cannon à celui de Payr, et comprenant par conséquent les deux derniers tiers du transverse.

3° le *segment scéocolique* (grec : *σκηολος* , gauche) ou *colon gauche*, comprenant le reste du colon.

L'expression « colon proximal » est donc synonyme de « colon droit » ; mais l'expression « colon distal » est pour nous plus vaste que celle de « colon gauche », puisque le colon distal comprend, outre le colon gauche, le colon intermédiaire.

*
* *

Bien que le colon proximal soit notablement plus court que le colon distal, il est d'une *capacité* nettement supérieure, car on peut admettre avec BLAMOUTIER (21, p. 128) qu'un segment de colon proximal a plus de

deux fois la capacité d'un segment de même longueur pris au hasard sur le colon distal.

L'iléon ne débouche pas dans le colon droit à l'extrémité même de celui-ci ; le cul-de-sac qui reste au dessous de l'abouchement de l'iléon s'appelle le *caecum* ; un peu académiques sont les discussions des anatomistes pour savoir où fixer la limite précise entre *cæcum* et colon ascendant. Le plus simple est d'adopter comme limite, avec QUÉNU, le plan horizontal passant par le bord supérieur de la terminaison de l'iléon.

Le *cæcum* proprement dit n'est d'ailleurs que la portion supérieure, renflée du cul-de-sac. La partie inférieure, vermifore, s'appelle l'*appendice* vermiculaire du *cæcum*. Le *cæco-appendice* est originellement un cône continu ; vers le sommet du cône convergent les trois bandelettes musculaires longitudinales, l'antérieure, la postéro-externe et la postéro-interne. Il semble que chez l'adulte, ce cône *cæco-appendiculaire* n'existe plus, que le *cæcum* fait une grosse poche sacculaire, au fond de laquelle est appendu, en général un peu à gauche, l'*appendice*. Mais QUÉNU et HEITZ-BOYER (136) ont montré que ce n'était là qu'une illusion ; la disposition en entonnoir subsiste ; ce qui empêche de la voir nettement, c'est que cet entonnoir se coude en Z, la première coudure étant masquée en avant par de la graisse voire des ganglions qui semblent faire partie de la masse *cæcale*, et la seconde coudure apparaissant faussement comme la racine d'un *appendice* grêle d'emblée.

Cette disposition, que JORDAN accepte (84 bis) comme la disposition typique et normale, s'altère d'ailleurs vite par la *sacculation*, c'est-à-dire la boursoufflure des parois



Disposition Réelle



Disposition Apparente.

Fig. 2. — Disposition anatomique du cæcum et de l'appendice

du cæcum entre les bandes musculaires. Cette boursouffure, qui est due à la pression du contenu cæcal, débute, selon JORDAN, dès après la naissance, de sorte qu'au cours

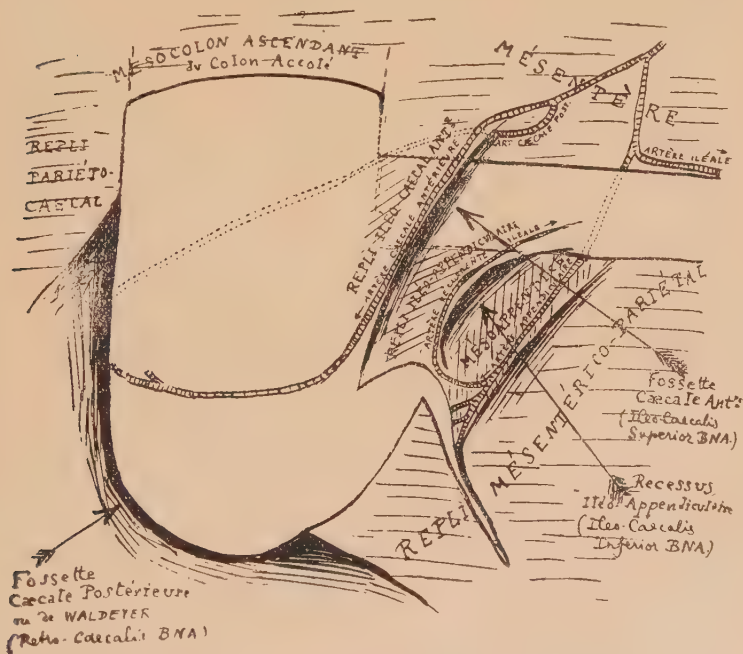
tend toujours à perdre d'année en année un peu de sa force propulsive. C'est là une notion grosse de conséquences cliniques.

Cette distension du cæcum varie d'ailleurs, même de sujet cliniquement sain à sujet cliniquement sain, dans de fortes proportions. STIERLIN a grandement insisté sur le rôle de l'apport alimentaire dans le déterminisme de la capacité cæcale, en faisant remarquer que chez les herbivores, cette capacité était étonnamment plus grande que chez les carnivores : d'après GOLDSCHMIDT, il pourrait tenir jusqu'à cinquante litres de liquide intestinal dans le cæcum d'un cheval. Nous reviendrons sur cette question à propos de la physiologie du cæcum.

La situation du cæcum varie *embryologiquement*, en ce qu'il prend part au grand mouvement de l'anse intestinale : aussi le voit-on progresser, ontogéniquement, de l'ombilic à la région hépatique. De là, il commence à descendre, est aux lombes vers le 7^e mois, à la crête iliaque vers le huitième. Sa situation définitive normale est d'être dans la moitié supérieure de la fosse iliaque droite, où il se présente oblique en bas, à gauche et en avant, chez l'enfant, il est rare qu'il dépasse la ligne innominée ; mais nous dirons avec quelle fréquence il se ptose chez l'adulte.

Enfin, un caractère extrêmement important du cæcum et de l'appendice normaux, c'est la situation particulière dans laquelle ils se trouvent vis-à-vis du *péritoine*. Tandis que le colon ascendant et son méso, sont, à droite de la ligne de l'artère mésentérique supérieure, venus se rebattre contre la paroi et s'y accoler, le cæcum échappe, dans 94 % des cas d'après BERRY, à cet accollement. Et,

comme il n'est en somme qu'un diverticule de l'intestin primitif, il n'a pas de méso propre ; il est enveloppé dans une petite gaine péritonéale formée de la portion du mésentérum commune qu'il a repoussée, et la main peut, dit TUFFIER, faire le tour du fond du cæcum enveloppé dans ce péritoine, comme elle fait le tour de la pointe du cœur vêtue de son péricarde. Les seuls replis qui amarrent, d'ailleurs lâchement, le cæcum et l'appendice, ne sont, comme l'a fait remarquer JONNESCO, que des soulèvements dus au passage de branches vasculaires : repli iléo-cæcal antérieur pour l'artère cæcale antérieure, méso



2. — Le péritoine et les artères du cæcum et de l'appendice

appendice pour l'artère appendiculaire, repli iléo-appendiculaire pour l'artère récurrente iléale. Entre ces replis, les deux fossettes cæcale antérieure et iléo-appendiculaire, qu'indique la figure.

Enfin le repli mésentérico pariétal qui termine le mésentère en bas, et le repli pariéto-cæcal qui marque la fin de l'accollement du méso-côlon ascendant déterminent en arrière du cæcum une large fossette dite de WALDEYER.

Les artères cæcales antérieure et postérieure s'anastomosent au bord externe du cæcum, mais ce bord reste en somme assez mal vascularisé, de sorte qu'on assure qu'il est prédisposé à se laisser forcer fonctionnellement.

Quant à l'artère appendiculaire, le point où elle aborde l'appendice fait, suivant QUÉNU et HEITZ-BOYER, la limite entre la portion initiale de l'appendice, relativement fixe par rapport au cæcum et sa portion terminale ballante:

La *valvule de Bauhin* est doublée d'une sorte de sphincter musculaire qui, suivant certains auteurs, a un rôle plus important qu'elle pour empêcher le reflux colentérique.

*
* *

L'anatomie du *colon ascendant* ne présente, quand ce viscère est normal, rien qui nous intéresse particulièrement. D'une part, les trois bandes longitudinales, du cæcum s'y continuent; d'autre part il est accolé étroitement à la paroi postérieure de l'abdomen, et séparé seulement des organes rétro-jacents par un mince fascia,

trace de l'accollement du feuillet postérieur du méso avec le péritoine pariétal.

Les auteurs ne sont pas d'accord au sujet de la situation anatomique normale de l'*angle colique droit*. Thierry DE MARTEL et Ed. ANTOINE le veulent sur l'horizontale de la seconde lombaire tandis que STIERLIN assure que la radiologie, même chez les sujets normaux, ne le montre en général qu'au niveau de la 4^e lombaire.

*
* *

Nous avons vu plus haut que l'anneau de Cannon-Bœhm partageait le *colon transverse* en deux portions, l'une plus courte, dextrocolique, l'autre plus longue, métaxocolique. Une division sinon tout à fait superposable, au moins très analogue, est à envisager quant à la fixité du dit colon. Depuis l'angle droit jusqu'au bord gauche de la seconde portion du duodenum, le colon transverse participe, au moins chez le sujet normal, à l'accrolement du colon ascendant au péritoine pariétal postérieur. Au contraire, le reste du colon transverse, c'est-à-dire le colon intermédiaire a un méso, dont la racine, d'ailleurs secondaire, barre l'abdomen un peu obliquement et le partage en deux étages.

Les classiques décrivaient cette portion mobile, métaxocolique du colon transverse comme à très peu près rectiligne. Mais ce viscère est soumis à nombre de causes qui travaillent toutes à le ptoser : souvent lourd parce que chargé de fèces, il est, dans la station, attiré par son poids vers les parties inférieures de l'abdomen. Tandis

que certains singes se sont, comme KEITH nous l'apprend, adaptés à la station par la fixation du transverse à la paroi, l'homme, probablement parce que son développement intellectuel l'a conduit en un temps beaucoup plus court à la position debout (hypothèse de JORDAN, 84 bis), n'a pas acquis cette adaptation. D'autre part l'estomac, que chez bien des peuples on a l'habitude de trop remplir, appuie dès l'enfance, comme le remarque TYRREL ORAY, sur le mésocolon transverse et le colon lui-même. Les muscles de la paroi abdominale, chargés de lutter contre ces influences, peuvent le faire de deux façons: par action consciente ou par tonus instinctif. On conçoit que l'action consciente ne puisse être qu'un moyen de lutte temporaire exceptionnel. JORDAN (84) fait remarquer que d'ailleurs la dyspragie musculaire abdominale n'entraîne pas toujours, cliniquement, le gros ventre flasque. Soumis à toutes les causes ptosantes que nous venons d'énumérer, le colon intermédiaire ne peut qu'avoir une tendance presque physiologique à la ptose: que le transverse pende, *en guirlande*, jusque très bas, voilà qui paraît normal à STIERLIN (128) et à HEITZ-BOYER. A l'appui d'une pareille opinion, JORDAN apporte le fait suivant: ayant, au Guy's Hospital, systématiquement examiné un certain nombre de joueurs de « *football* » qui lui paraissaient « idéalement sains » et qui semblaient devoir avoir une bonne sangle abdominale, il a, chez la plupart de ces jeunes gens, trouvé, à l'examen radiologique, le milieu du transverse dans le grand bassin. Nous insistons sur ces faits pour mettre les médecins en garde contre les déductions erronées qu'ils pourraient, d'après une

séance d'écran ou un cliché, tirer d'une disposition qui n'a rien de pathologique (1).

*
* *

L'angle colique gauche est fixé à la paroi par le ligament phrénico-colique (alias : pleuro-colique de PHOBUS, colique gauche de BUY, etc...) qui résulte de l'accolement du diverticule gauche du sac épiploïque d'une part à la paroi et de l'autre au péritoine propre de l'angle colique gauche (137, p. 966). Sur le ligament phréno-colique, appelé souvent pour ce, *sustentaculum lienis*, repose la rate, de sorte que l'on pourrait se demander théoriquement si certaines rates grosses et lourdes ne seraient pas susceptibles, en distendant ce ligament, d'entraîner de la ptose de l'angle gauche. Dans la pratique, on doit considérer l'angle gauche comme tout à fait bien amarré. Sa position, que STIERLIN met au niveau du disque entre la première et la seconde lombaires (128), est remarquablement fixe, et JORDAN (84) insiste sur le fait que même dans les grandes ptoses de tout le colon droit et de tout le colon intermédiaire, l'angle splénique reste fixe en général.

Au point de vue configuration intérieure, l'angle gauche présente, peut-être par accolement des parois du transverse et du descendant, un éperon très marqué dit

(1) Le poids de la substance opaque joue d'ailleurs peut-être un rôle dans cette disposition en guirlande. Peut-être le transverse vide se rapproche-t-il, même le sujet debout, de sa position anatomique classique.

éperon de Braun, du nom de l'auteur qui est réputé l'avoir décrit le premier. ROTH, dans ses études cadavériques, a constamment retrouvé cet éperon.

Le mésentère terminal, méso du colon descendant, ayant, ontogéniquement, subi autour de sa racine une rotation vers la gauche, le *colon descendant* est venu s'accoler contre le péritoine pariétal postérieur. Les anatomistes nous apprennent que l'accrolement de la partie du mésocolon « qui ponté la fosse comprise entre le rein et la colonne » (137, p. 937) est inconstant et tardif ; mais si l'intestin lui-même est fixé, peu importe, pour le pathologiste, que le méso le soit ou non dans son entier : cette circonstance ne peut intéresser que le chirurgien en tant qu'opérateur.

*
* *

Il n'y a pas de segment du tube digestif dont la position normale ait été plus discutée que le *colon ilio-pelvien* ou *sigmoïde*. Depuis JONNESCO, on distingue le colon iliaque fixé à la fosse iliaque du colon pelvien qui a un méso persistant. Nous ne pouvons entrer ici dans les longues discussions qu'ont eues les chirurgiens sur les différents types de mésocolon pelvien ; retenons seulement que, tandis que les anatomistes admettent pour la plupart, à la suite de TRÈVES, que l'anse pelvienne a normalement une position présacrée, MOUTIER, qui a fait des recherches cliniques du plus haut intérêt sur la physiologie et la physiopathologie de la défécation, nous apprend (108) que cette anse, quand elle est pleine, est en général prolabée dans le Douglas et qu'elle ne se relève qu'après la défécation.

Le même auteur décrit, entre le sigmoïde et le rectum, une sorte de sphincter (que nous appelons ici *anneau de Moulrier*). Cette formation avait peut-être été entrevue par NÉLATON. Son individualité est d'ailleurs comme nous le verrons, beaucoup plus physiologique qu'anatomique.

Quant au *rectum*, dernière portion du tube digestif, il ne fait pas proprement partie du colon. Il n'a que deux bandes, l'une antérieure, l'autre postérieure, la réduction des bandes de trois à deux s'étant d'ailleurs opérée sur le trajet du sigmoïde. Le rectum est à peu près régulièrement cylindrique, car ses entrebandes ne comportent ni boursoufflures ni sillons : fait qui tient probablement à ce que les fèces ne stagnent pas dans le conduit rectal.

CHAPITRE II

APERÇU PHYSIOLOGIQUE FACTEURS CHIMIQUES ET BACTÉRIENS

On donne le nom de *fèces* ou de *matières fécales* au contenu du colon. En tant qu'elles arrivent à l'anus et sont, par ce conduit, rejetées au dehors, les fèces portent le nom de *selles*.

*
* *

Trois composants concourent à la constitution des fèces : le composant alimentaire, le composant colique propre, le composant bactérien.

Le nom même des fèces (latin : *faex*, lie) nous indique qu'on a considéré longtemps les fèces comme constituées à peu près uniquement par le résidu inutilisable des aliments. Or, ce résidu ne constitue, suivant les physiologistes et les biochimistes actuels, qu'une partie relativement peu importante du contenu colique. En effet lorsque le chyme iléal débouche dans le cæcum, le processus digestif est à peu près achevé ; le colon n'a guère pour rôle proprement digestif que d'absorber et peut-être dans certaines conditions de fournir la quantité d'eau convenable. Lors donc que les aliments parviennent au

gros intestin, il ne doit plus rester d'eux que ce qui est définitivement inattaquable par les sucs digestifs. Le *composant alimentaire* des fèces sera donc à peu près nul si les aliments ingérés sont d'une part digestibles en totalité et d'autre part point trop abondants. Mais si l'une de ces conditions manque, le composant alimentaire des fèces augmentera du même coup. Or, deux aliments sont indigestibles : l'*amidon* cru, qui a peu d'importance en clinique humaine ; et la *cellulose* qui en a davantage. On sait que cette substance se rencontre dans tous les corps végétaux ; certains naturalistes n'ont-ils pas été jusqu'à proposer que, chez certains êtres inférieurs, sa présence fût prise comme critère pour le classement dans le règne végétal ? Toute la cellulose ingérée se retrouve dans le contenu colique, au moins tel qu'il est à son origine bauhiniennne. Mais il y a plus : si les aliments végétaux viennent à descendre l'œsophage sans que les enveloppes cellulosiques qui bien souvent enveloppent les parties hydrocarbonées ou azotées aient été rompues, des quantités importantes de protéiques et d'hydrocarbones arriveront de ce fait au gros intestin. On voit donc l'importance que la plus ou moins grande finesse de mouture des farines, les procédés culinaires de cuisson avec éclatement et de mise en purée et enfin la mastication peuvent avoir pour la composition du contenu colique. Pain grossier, légumes non décortiqués ou insuffisamment mâchés seront susceptibles d'amener jusqu'au colon des quantités plus ou moins importantes d'aliments azotés, hydrocarbonés ou même gras qui, si le pain avait été fin, les légumes bien cuits, mis en purée ou assez mâchés, auraient été digérés avant la valvule de

Bauhin. Le médecin doit connaître ces faits pour savoir composer ses régimes suivant les nécessités cliniques particulières.

Notons encore que la cellulose paraît avoir une action laxative propre, peut-être due à ce que, par sa présence, elle excite le péristaltisme colique : l'intestin tend à expulser cette hôtesse indigestible. Cette action laxative des aliments cellulosiques (fruits et légumes verts) est d'ailleurs bien connue de tous depuis des temps immémoriaux.

*
* *

Le *composant colique propre* des fèces est, à l'état normal, beaucoup plus important que le composant résiduel alimentaire. Classique est l'expérience de HERMANN, par laquelle on voit des fèces d'aspect et d'odeur caractéristiques se former dans un segment d'intestin que l'on a absolument isolé du conduit digestif, mais dont on a maintenu les connexions vasculo-nerveuses. Les sucs digestifs qui ont pu arriver de l'iléon se concrètent en perdant de l'eau ; la muqueuse intestinale desquame abondamment et élimine soit par cette desquamation soit par ailleurs une certaine quantité de déchets chimiques : voilà ce qui constitue le composant proprement colique des fèces, et ce composant assure une relative constance de la teneur des fèces en azote, même si l'apport azoté du composant alimentaire est à peu près nul. MÜLLER et RÜBNER l'ont montré.

Le *composant bactérien* des fèces est également très important. STRASSBURGER est arrivé à penser que les corps bactériens représentaient environ un tiers du poids total des selles desséchées. Ces bactéries sont en général à l'état de cadavre dans les selles. Mais dans le colon, elles n'ont pas été sans agir. Bien au contraire, elles ont eu un rôle actif, sur lequel il faut que nous nous arrêtions maintenant un moment.

L'action des bactéries va, bien entendu, porter à la fois sur les résidus alimentaires arrivés au colon par la valvule de Baulin et sur les produits sécrétoires et desquamatoires proprement coliques.

Parmi ces actions bactériennes, nous distinguerons avec LAMBLING (138, p. 226), les *fermentations*, c'est-à-dire « les actions bactériennes qui dédoublent les hydrates de carbone en acides divers », et les *putréfactions*, c'est-à-dire les actions bactériennes qui tendent à la décomposition tant des protéiques que de leurs produits de désintégration, les acides aminés.

Deux faits d'une importance capitale pour le médecin dominent l'histoire de ces actions bactériennes.

D'une part, *les fermentations limitent les putréfactions*. In vitro, dans les mélanges de protéiques et de sucres, la fermentation et la putréfaction sont, comme début, contemporaines, mais, comme l'ont montré TISSIER et MARTELLY, la fermentation arrête la putréfaction et ceci assez promptement pour que les termes ultimes de la putréfaction (c'est-à-dire l'indol, le scatol, le mercapton, etc...), n'apparaissent point. De même, in vivo, les régimes végétaux tendent à désodoriser les selles, et le régime qui réduit les putréfactions coliques au mini-

num est le régime lacté, parce que la fermentation lactique arrête la putréfaction des protéiques du lait. C'est là un fait à retenir ; des conséquences cliniques et thérapeutiques en découlent. Ainsi s'explique l'action des ferments lactiques, des émulsions de bacilles acidificateurs du lait et surtout des diverses préparations de lait aigre qui apportent à l'intestin à la fois du bacille et de sa production chimique. LAMBLING (p. 229) note que les dattes, dont la texture parenchymateuse cellulosique est serrée et qui sont pauvres en eau et riches en sucre, semblent tout à fait aptes à transporter jusqu'au colon le sucre qui pourra servir d'aliment aux bacilles acidifiants susceptibles d'entraver l'action des bacilles putréfiants.

Le second fait qui domine l'étude des actions bactériennes dans le gros intestin, c'est que *le colon est l'unique atelier des putréfactions*. « Dans l'intestin grêle en effet », écrit LAMBLING (138, p. 226), « il ne se produit guère que des fermentations ». Le processus putréfactif est le seul qui soit proprement colique ; c'est aussi celui qui va créer les principaux produits toxiques dont la résorption, au cours de la stase colique, pourra devenir dangereuse pour l'organisme.

Les matières protéiques, au moins animales, ont chacune deux caractéristiques pour se distinguer des autres protéiques : une caractéristique constitutionnelle, par laquelle le protéique en question se rapproche des corps chimiquement analogues, la caséine de vache, par exemple, se classe de ce fait parmi les caséines à côté de la caséine de femme ou de celle de chèvre par exemple ; une spécificité d'origine, par laquelle au contraire le protéique se distingue des corps les plus analogues mais pro-

venant d'une autre espèce animale, la caséine de vache, par exemple, étant de ce fait différente de la caséine de femme.

Or les produits d'une autre espèce que la nôtre sont incapables de servir à l'édification et à l'entretien de nos tissus. Aussi tout protéique alimentaire, si voisin soit-il d'un protéique nécessaire à la vie de notre organisme, doit-il être assez broyé chimiquement, avant ou pendant l'absorption, pour que toute trace de sa spécificité d'origine soit perdue. Aussi les protéiques sont-ils réduits dans le tube digestif à des corps chimiques beaucoup moins complexes, avec lesquels l'organisme pourra réédifier ensuite des protéiques spécifiquement humains.

De ces corps, les plus importants sont certainement les *acides aminés*. S'ils viennent à séjourner dans le colon les bacilles les putréfieront, et ils aboutiront à des produits toxiques, dits *aromatico-putrides*.

Les principaux de ces corps se répartissent en trois séries : phénolique, phénylique, indolique.

Chacune de ces séries a pour point de départ un *acide aminé* (ou *mono-peptide*) : respectivement, la phénylalanine point de départ de la série phénylique, la tyrosine point de départ de la série phénolique et le tryptophane point de départ de la série indolique.

*
* * *

Les microbes nous sont apparus jusqu'ici comme n'ayant d'action que néfaste : ils créent dans notre colon des putréfactions inutiles pour notre digestion et susceptibles, par contre, de nous intoxiquer.

Mais à côté de ces microbes putréfiants, incontestablement nuisibles, *n'y a-t-il pas de bonnes bactéries ?* Les bactéries de la fermentation ne sont-elles pas utiles, voire indispensables à la digestion ?

Il est certain que la cellulose ne peut être digérée sans le secours des bactéries fermentatives. Elles ont leur principal siège dans le colon droit, et surtout dans le cæcum ; là, à partir de la cellulose, elles font des produits digestibles, et aussi des gaz : hydrogène et méthane surtout, selon un mécanisme bien étudié par TAPPEINER et par ZUNTZ (135). JAISON (83), dans ses recherches radiologiques, a montré que l'appendice s'emplissait en même temps que le cæcum, mais ne se vidait que douze heures plus tard que lui : aussi OKINCZYC (111) admet-il que l'appendice conserve une sorte de *mère-bactérienne* qui met en train, à l'apport iléal suivant, la fermentation salulaire. Cet appendice, sorte d'amygdale abdominale (suivant l'expression de SURTON) sise à l'orée du colon, empêcherait en outre, par son tissu lymphoïde, la « fonction bactérienne » de devenir dangereuse. A ces conceptions, on peut reprocher d'être un peu vagues. Il reste que le cæcum et le colon droit sont le principal lieu de la fermentation de la cellulose.

Chez les herbivores, de qui le colon reçoit beaucoup d'aliments végétaux dont les constituants azotés ou hydrocarbonés sont encore emprisonnés dans des loges cellululosiques, la fermentation bactérienne apparaît très utile, et le cæcum, lieu d'élection de cette fermentation, prend, comme nous l'avons dit au chapitre d'anatomie, un énorme développement en volume. ZUNTZ et USTJANZEW ont montré que, chez le lapin, le cæcum était vérita-

blement indispensable. Chez les carnivores au contraire, le cæcum est très réduit : aussi bien ne pourrait-il être qu'un laboratoire de produits toxiques de putréfaction. Chez l'homme, le cæcum n'est, fait remarquer STIERLIN, ni aussi volumineux que chez les uns, ni aussi réduit que chez les autres : c'est que l'homme est essentiellement un omnivore.

Mais, du moment que la mastication, maintenant puissamment aidée par les divers procédés (cuisson, trituration, etc...) de l'art culinaire, permet à l'homme d'arracher à leurs enveloppes cellulosiques les éléments végétaux nutritifs, est-il expédient que la cellulose (qui, quand elle n'est pas digérée, a une action excito-motrice souvent utile) soit digérée? Et partant, avons-nous besoin des « bonnes bactéries » qui la démolissent pour nous? Nous n'en sommes pas persuadés, nous pencherions plutôt à penser que cette collaboration bactérienne nous est inutile.

Mais si les bactéries fermentatives n'ont pas d'utilité directe comme adjuvant de la digestion, elles en ont une indirecte en tant que limitant l'action des bactéries putréfiantes.

Les « bonnes bactéries » ne servant en somme qu'à combattre les mauvaises, la conclusion pourrait être que mieux vaudrait les supprimer les unes et les autres en supprimant le gros intestin, que METCHNIKOFF n'était pas loin de considérer comme responsable de notre trop rapide sénilité! Solution radicale qui choque le bon sens.

Les fèces commencent, dans le cæcum même, à se déshydrater. Elles continuent à perdre de l'eau à mesure qu'elles cheminent. On a attribué un grand rôle à cette déshydratation pour expliquer que les actions bactériennes soient beaucoup moins actives dans le colon gauche que dans le droit. Pierre DUVAL et Jean-Charles ROUX écrivent : « ...dans le colon gauche, les fèces n'ont plus
« d'action infectante possible, les matières à partir de la
« deuxième portion du transverse devenant moulées, se
« desséchant et se stérilisant en quelque sorte : les bac-
« téries éliminées en nombre si considérable dans les
« fèces sont des bactéries mortes. Dans le colon droit,
« au contraire, la vie bactérienne est intense, le moindre
« retard dans l'évacuation du colon droit entraînera une
« augmentation considérable des fermentations et des
« putréfactions intestinales. »(52). Cette notion de la gravité bien plus grande de la constipation dextrocolique que de la Scéocolique est, dans ces dernières années, devenue une manière de dogme. ANTOINE pourtant s'élève contre un tel absolutisme, en écrivant : « Les matières qui sta-
« gnent et s'accumulent dans le colon gauche peuvent
« être parfaitement infectantes, soit par les traumatismes
« internes que provoquent les Scybales concrétées, soit
« par l'exsudation séro-albumineuse secondaire, qui pro-
« voque les débâcles fécales, et qui constitue un excellent
« milieu de culture pour les colibacilles, l'entérocoque
« et surtout pour la flore protéolytique. On paraît avoir
« confondu en l'espèce résorption des produits toxiques
« et infection. Si la résorption de produits toxiques est
« moindre et, par conséquent, moins grave, dans la
« stase stercorale gauche que dans la droite, il ne paraît

« pas en être de même pour le degré d'infection et la
« virulence des microbes, dans certains cas. » (9).

*
* *

Ce qui mène en somme à considérer l'action des microbes comme pouvant se faire de trois façons :

Action chimique pure : dans ce mode d'action, les microbes *n'infectent* pas le colon ; ils vivent dans sa lumière, et là, travaillant sur les composants alimentaire et colique du milieu fécal, font des produits toxiques.

Action traumatisante : les microbes infectant la muqueuse y créent une *porte d'entrée* pour les produits toxiques ; mais des selles trop dures ou toute cause purement mécanique peuvent créer le trauma, auquel l'infection est peut-être consécutive.

Action infectante : les microbes passent dans la circulation, agissent par leurs toxines propres : toxémie bactérienne, septicémie.

A mesure qu'on va du cæcum vers le rectum, l'importance maxima passe du premier mode d'action, à peu près uniquement dextrocolique, au troisième, possible partout mais dont ANTOINE souligne l'importance en ce qui concerne le colon gauche.

De tous les microbes qui habitent le colon, celui qui est de beaucoup le plus souvent responsable des infections lointaines, c'est le *colibacille*. Il semble qu'il ait une grande propension à se précipiter dans la moindre porte d'entrée pour entrer dans la circulation. Nous verrons plus loin avec quelle fréquence la colibacillurie, témoin de l'invasion du sang par ce bacille, est fréquente

au cours de la stase colique. Quand, à un degré de plus, il se produit, à la suite de la stase, de véritables maladies générales à type septicémique, c'est la plupart du temps le colibacille qui est en cause.

*
* *

Les poisons fabriqués par les microbes aux dépens des matières protéiques dans la lumière de l'intestin (*poisons énotiques*) sont-ils les seuls poisons susceptibles d'intoxiquer l'organisme au cours de la stase colique ?

Dès 1906, notre maître le Professeur ROGER (145), a montré que des poisons pouvaient se former dans les parois même de l'intestin (*poisons catéchontiques*), et diffuser secondairement dans sa lumière, s'ils devenaient trop abondants. Dès cette époque, le Professeur ROGER indiquait que ces poisons pourraient bien être surtout des

protéoses, opinion qu'ont adoptée DALE en 1910, WHIPPLE et COOKE (150) en 1917, en enfin PRINGLE en 1922. Mais les poisons catéchontiques ne comprennent pas que des protéoses, affirme ELLIS (152), puisqu'ils résistent à l'action de l'érepsine.

Le professeur ROGER et GARNIER mesurent ces poisons en *entérotaxies* : on dit qu'une anse a autant d'entérotaxies que l'extrait de cette anse est capable de tuer de kilogrammes d'animal. La toxicité ainsi mesurée a son maximum au duodénum, puis décroît ensuite jusqu'à la valvule de Bauhin, et est minime au delà de cette valvule.

ELLIS a montré que la production des poisons catéchontiques était renforcée par diverses influences, cliniques ou expérimentales, telles par exemple que l'obstruction portale, l'extirpation des surrénales, etc...

Mais c'est surtout dans l'occlusion intestinale, et spécialement l'occlusion haute, que les poisons catéchontiques vont jouer un rôle capital ; depuis les recherches du professeur ROGER et de GARNIER, on doit admettre que « les accidents de l'occlusion intestinale sont provoqués par « les poisons qui prennent naissance dans les parois de l'intestin. » Les poisons énotiques, auxquels on a attribué pendant longtemps le premier rôle, ne sont ici que des comparses.

En est-il de même dans la stase colique ? Nous ne le croyons pas. En effet, le Professeur ROGER lui-même (149) souligne l'extrême différence entre l'occlusion, qui entraîne un processus clinique aigu, et la stase, maladie chronique. L'élément putréfaction bactérienne n'a guère le temps d'apparaître dans l'occlusion ; elle se poursuit au contraire longuement dans la stase. En outre, c'est sur le grêle, lieu d'élection des poisons catéchontiques, que l'occlusion siège d'ordinaire, tandis que nous envisageons ici la stase du colon, c'est-à-dire d'un segment intestinal pauvre en poisons de cet ordre. Il semble donc que l'on doive ici, au contraire de ce qui se passe pour l'occlusion, donner la première place aux poisons énotiques dans la pathogénie des accidents.

CHAPITRE III

APERÇU PHYSIOLOGIQUE FACTEURS STALTQUES

Comme tous les autres segments du tube digestif, le colon est susceptible de contractions circulaires mouvantes, ayant pour but et pour effet de faire progresser son contenu. Nous donnerons, avec CASE (38), le nom de *Staltisme* à l'ensemble de ces mouvements. Nous définirons péristaltisme vrai, ou mieux, selon la nomenclature de CASE, *cataltisme*, l'onde contractile menant le contenu d'un point donné à un point plus proche de l'anus. Nous définirons au contraire antipéristaltisme ou *analtisme* l'onde contractile faisant rétrograder le contenu d'un point donné à un point plus éloigné de l'anus.

*
* *

L'existence des mouvements cataltiques n'est pas discutée. Mais, tandis que l'on était tenté autrefois d'admettre à priori une progression cataltique lente et à peu près continue du contenu colique, on sait maintenant, par la radiologie, que les mouvements cataltiques sont en réalité brefs et rares. Dès 1909, HOLZKNECHT écrit : « Jusqu'à plus ample informé, voici ce que nous « devons accepter : La progression péristaltique

« normale du contenu du colon n'occupe, dans
« les vingt-quatre heures environ qu'elle néces-
« site, qu'un minime espace de temps : quelques
« secondes. Pendant le reste du temps, le colon
« est au repos. La progression est un acte étendu et véhé-
« ment et se fait par glissement soudain d'une longue
« colonne fécale (représentant environ un tiers de toute
« la longueur du colon), sur toute sa longueur, vers le
« segment suivant, vide jusque-là, où elle occupera une
« longueur sensiblement égale. Le glissement de la co-
« lonne fécale entraîne un soudain effacement radiolo-
« gique de la segmentation haustrale; il en est de même
« dans le segment suivant, précédemment vide, pendant
« la pénétration de la colonne fécale ; mais la colonne
« fécale subit, bientôt ensuite, très rapidement, la seg-
« mentation haustrale. C'est par trois ou quatre glisse-
« ments de cette nature, durant chacun trois secondes
« environ et séparés par des intervalles d'environ huit
« heures que tout le colon est parcouru. »

« La *Segmentation haustrale* du colon n'a rien à faire
« avec la motilité ; elle l'empêche, et disparaît pendant
« la locomotion du contenu. Son but semble être d'aug-
« menter la surface de contact entre la paroi et le con-
« tenu colique... » (79, p. 2403.)

La plupart des radiologistes qui, en Allemagne, se sont consacrés à l'étude du Staltisme colique ont confirmé cette notion de la rareté des mouvements staltiques. BERGMANN et LENZ, en 1911, considèrent comme un bonheur inespéré de pouvoir publier trois observations, dans lesquelles ils ont pu saisir ce staltisme sous l'écran, car, disent-ils, « bien que depuis des années un grand

« nombre de chercheurs ait observé le grès intestin, « presque jamais un mouvement n'a pu être saisi » (19, p. 1425). Tout au plus STIERLIN (128) pense-t-il qu'il est peut-être un peu exagéré d'évaluer à huit heures l'intervalle de repos entre deux manifestations péristaltiques.

Il reste acquis que les mouvements staltiques sont séparés par de très longs intervalles de temps, et que, quand ils surviennent, ils sont brefs et se font avec une vitesse égale ou supérieure à celle du péristaltisme gastrique. D'après la loi de BAYLISS et STARLING (1899), ils consistent en une contraction des parois intestinales en amont du bol avec relâchement en aval. L'anneau de contraction pousse ainsi en quelque sorte le bol fécal devant lui.



Mais HOLZKNECHT, en 1909, paraissait croire que le chemin parcouru par les fèces l'était définitivement, alors qu'il est maintenant établi que des parties plus ou moins importantes du bol fécal peuvent, à certains moments, rétrograder. BERGMANN et LENZ, qui ont été parmi les premiers à observer de tels faits sous l'écran, avaient, sans nier absolument la part active de l'intestin, tendance à expliquer ce *transport rétrograde* par un mécanisme de refoulement purement passif, et il ne leur semblait pas que les images radiologiques différentes obtenues par STIERLIN, par BOEHM, par BLOCH à différentes heures fussent, en l'absence de mouvements staltiques directement constatés sous l'écran, probantes pour faire admettre l'existence d'un anastaltisme vrai. L'argument téléolo-

gique de l'existence de la valvule de Bauhin ne porte pas non plus, car elle peut aussi bien servir à lutter contre un reflux passif : n'est-ce pas son rôle dans les grands lavements ? Toutefois les expériences de physiologie faites depuis sur l'animal par divers auteurs, les observations de MAZIÈRE et de BLAMOUTIER sur les plangs, celles de MOUTIER sur le happage sigmoïdien des fragments de selles restées dans le haut du rectum après défécation incomplète sont des arguments qui font admettre aujourd'hui l'existence d'un véritable *anastaltisme* colique. Le dernier en date des expérimentateurs, notre collègue BLAMOUTIER résume comme suit, quant au gros intestin, ses expériences sur l'animal : « Sur le colon... il est facile de se mettre dans des conditions d'observation qui permettent d'affirmer que l'antipéristaltisme est un mouvement physiologique normal. » (21, p. 76).

*
* *

En somme, sur tout le colon, *catastaltisme* et *anastaltisme* sont possibles. Ce sont deux mouvements en sens inverse, mais absolument de même nature.

ALVAREZ (5), les croit myogéniques ; au moins ne prennent-ils leur origine que dans le *plexus d'Auerbach*, comme l'ont montré les expériences de MAGNUS et les recherches de YANASSI. Les *nerfs extrinsèques* n'interviennent dans ce mouvement que pour le modifier, le régler ; et leur action se fait alors de même façon qu'il s'agisse d'*anastaltisme* ou de *catastaltisme* : le système parasympathique excite le staltisme quel que soit le sens de celui-

ei ; le système sympathique au contraire agit toujours comme modérateur des mouvements.

Il n'est d'ailleurs pas douteux que les modifications physiques et chimiques des fèces, que l'arrivée d'un nouvel apport par la valvule de Bauhin ou le départ d'une selle par l'anus n'aient une influence nette dans l'apparition, le sens et la forme des mouvements staltiques. Il est certain aussi que certains au moins des médicaments purgatifs (tel le purgène étudié à ce point de vue par BERGMANN et LENZ) agissent en provoquant des contractions staltiques en dehors des moments où elles seraient spontanément survenues.

*
* *

Ces notions générales acquises, nous allons nous efforcer de fixer les grandes lignes de la physiologie spéciale des divers segments du colon au point de vue staltisme.

Le *colon droit*, c'est-à-dire la portion du gros intestin comprise entre la valvule iléo-cæcale et l'anneau de Cannon-Boehm, a une unité fonctionnelle aussi nette que son unité anatomique. En effet les nœuds de Keith, dont nous avons décrit l'aspect anatomique, sont les lieux où ALVAREZ (5) a trouvé les contractions staltiques les plus fortes ; il semble même qu'ils soient le siège d'une contraction tonique habituelle du colon. L'anneau transversaire (*anneau de Cannon*), en particulier, joue le rôle d'une sorte de « cœur intestinal », où peut naître une double onde staltique qui se propagera de chaque côté en s'éloignant de son origine : onde anastaltique vers le

cæcum, catastaltique vers le rectum. BOEUM en 1911, chez le chat, avec immersion de l'abdomen dans un bain de Ringer après laparotomie, a constaté nettement, à l'union du premier tiers et des deux derniers tiers du transverse, un anneau de constriction à partir duquel se propageaient des ondes catastaltiques très fortes vers le descendant et des ondes anastaltiques moins fortes vers le cæcum (23). CANNON (34) a obtenu des résultats analogues ; BERGMANN et LENZ ont pu voir l'anneau de constriction tonique transversaire très nettement marqué sur l'un des trois malades chez lesquels ils ont saisi sur le vif les mouvements staltiques. BENSAUDE enfin a décrit sous le nom de « chasse transversaire bipolaire » un phénomène de répartition nouvelle des fèces restantes, après la défécation, par chasse dans le descendant d'une part et l'ascendant d'autre part dans une région correspondant à celle de l'anneau de Cannon.

Dans ce colon droit ayant une unité fonctionnelle, à quels mouvements staltiques les fèces vont-elles être soumises, et à quel moment de la traversée digestive ?

Les auteurs sont déjà en désaccord quand il s'agit de savoir à quelle époque le bol iléal se déverse dans le cæcum. Pour Th. de MARTEL et ANTOÏNE (106, p. 45), la tête du repas d'épreuve bismuthé arrive dans le cæcum dès le courant de la troisième ou de la quatrième heure après l'ingestion, et cette opinion semble en accord avec celle de STIERLIN (128), puisque pour cet auteur la tête du repas peut déboucher dans le transverse dès la fin de la quatrième heure. BLAMOUTIER (121, p. 21) adopte comme normal un horaire beaucoup plus retardé, puisque d'après lui « c'est de la troisième à la sixième heure

« après le début de l'évacuation gastrique, que se fait
« normalement l'arrivée du repas baryté dans le cæ-
« cum. » Mais il faut remarquer que dans la réalité l'ho-
raire, même chez des sujets à considérer comme sains,
est assez variable ; que l'horaire, même supposé fixe,
d'un repas baryté ne correspondrait probablement pas
à celui des repas réels, infiniment plus complexes ; enfin
et surtout que l'horaire de la queue du repas importe
beaucoup plus au point de vue stase que l'horaire de la
tête.

*
* *

Nous avons vu plus haut que le cæcum était par excellence le lieu des fermentations cellulosiques, et de la formation des gaz. Normalement, la muqueuse est capable d'absorber une bonne partie de ces gaz. Le cæcum est aussi un lieu d'absorption de l'excès d'eau contenue dans les fèces. On conçoit donc que chez des sujets sains puissent exister, comme l'a bien marqué LÖEPER (103. p. 49) des dilatations passagères du cæcum au cas d'alimentation défectueuse, d'excès quantitatifs de boisson, de purgations.

STIERLIN admet que le cæcum garde physiologiquement son ombre bismuthique pendant vingt-quatre heures et plus (128) ; en France au contraire, TH. DE MARTEL et ANTOINE vont affirmant que « tout cæco-ascendant qui
« contient une notable quantité de substance opaque au
« delà de la quatorze à quinzième heure présente un re-
« tard certain dans le transit de ce segment intestinal ». Le transit appendiculaire est plus difficile à observer,

car l'appendice n'est pas toujours visible après repas bismuthé : il faut quelquefois pour le voir, y refouler la gélobarine en appuyant sur le cæcum. JAISSON toutefois (83), croit pouvoir admettre que l'appendice se remplit sensiblement en même temps que le cæcum et se vide douze heures plus tard que lui : d'où la théorie de la « mère bactérienne » que nous avons signalée ci-dessus.



Il ne faut d'ailleurs pas penser que le long séjour que les fèces ont dans le cæcum soit une simple stagnation. Il est très probable que les mouvements coliques assurent un certain brassage de ces matières, et qu'elles reviennent une ou plusieurs fois au cæcum après l'avoir quitté. CANNON avait déjà montré que chez le chat, notamment après l'arrivée du bol iléal, se produisaient le long du colon droit des mouvements catastaltiques allant se réfléchir en analtisme sur l'anneau de contraction tonique de Cannon-Boehm. Les très intéressantes constatations de BERGMANN et LENZ (19) ont permis de saisir chez l'homme *in vivo*, par la radiologie, des mouvements sinon absolument semblables, du moins analogues : chez les trois malades observés par ces auteurs, qui, au départ du mouvement, présentaient une ombre légère dans tout le cadre colique, on voyait l'ombre se concentrer dans le colon intermédiaire ; tout le colon droit se vidait et sans doute l'anneau de Cannon se fermait-il après cet accès catastaltique du colon droit ; puis, sans doute par réouverture de l'anneau, le colon droit se remplissait à

nouveau, soit par anastaltisme, soit plutôt (selon les auteurs), par reflux passif.

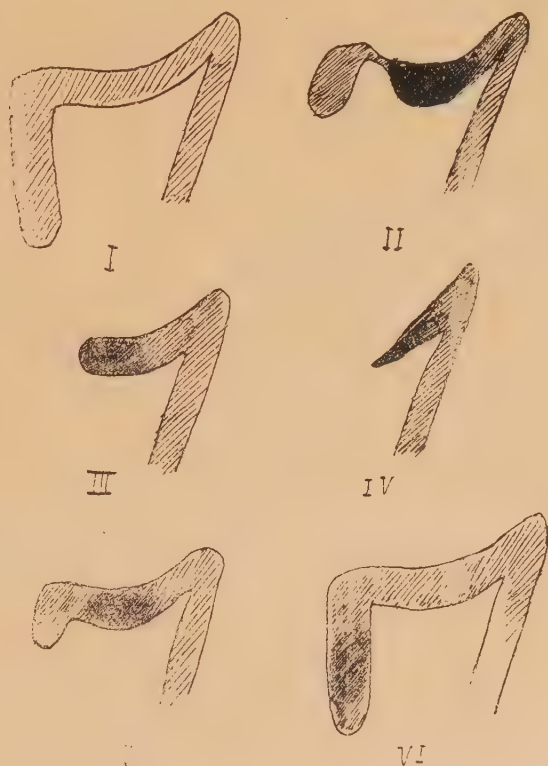


Fig. 4. — Schéma des mouvements observés par G. de Bergmann et Lenz

La figure permet de se rendre compte que, dans ces mouvements, l'anneau transversaire, que représente sans doute l'étranglement du schéma II, a été franchi dans un sens, puis refranchi dans l'autre. BERGMANN et LENZ se défendent de rien affirmer au sujet du caractère patho-

logique ou non de ces mouvements ; mais, constatant qu'ils ne sont pas superposables aux mouvements réfléchis sur l'anneau, que CANNON avait observé dans le colon droit du chat, ils remarquent avec justesse que la physiologie de l'homme n'est peut-être pas forcément calquée sur celle du chat, et que des résultats téléologique-ment analogues peuvent être obtenus, dans deux espèces différentes, par des moyens différents. Mais plus récemment CASE (37) et LIGNAC (101), ont vu chez l'homme, à l'écran, des mouvements dexiocoliques réfléchis sur l'anneau de Cannon, absolument superposables à ceux du chat. Les observations de CASE lui ont même permis de préciser que le staltisme ne s'étend que jusqu'à la valvule iléo-cæcale, le cæcum proprement dit paraissant le plus souvent une fosse inerte, astaltique.

De tout ceci, en somme, nous pouvons conclure que, pendant plusieurs heures, les fèces subissent dans le colon droit une sorte de brassage, qui se réalise par des alternatives de catastaltisme et d'anastaltisme. Il semble que le mode de brassage le plus typique soit le mode Cannon-Case, dans lequel les fèces, enfermées dans le colon droit, ne franchissent pas l'anneau transversaire, mais viennent en quelque sorte se réfléchir sur lui, quand change de sens le mouvement staltique qui les meut.

Mais peut-être ne doit-on pas considérer comme anormal le mode Bergmann-Lenz dans lequel le brassage, plus étendu, se fait à travers l'anneau de Cannon-Boehm : faisons observer pourtant que dans un cas seulement, les auteurs ont vu ce type de mouvement survenir spontanément : chez les deux autres malades, ils l'avaient provoqué par du purgène.

Quand les fèces ont pris une consistance assez solide, elles sortent définitivement du colon droit et ne reviennent plus en arrière : il se produit alors un grand mouvement catastaltique depuis le cæcum jusqu'au descendant : c'est sans doute un mouvement de ce genre que HOLZKNECHT a saisi dans son observation princeps.

Toutefois, il y a encore, sur le chemin des fèces, après l'anneau de Cannon, un autre passage remarquable à franchir : l'*anneau de Payr*. Il y a là un nœud intestinal, doublé d'un véritable sphincter (114). C'est dix à onze heures après l'ingestion que, chez les sujets normaux, le repas opaque arrive, selon TH. DE MARTEL et ANTOINE, à l'angle colique gauche. Mais, d'après STIERLIN, « on retire de nombreux roentgénogrammes « l'impression que déjà physiologiquement l'angle gauche du colon représente une difficulté relative pour le « passage des matières et des gaz ». (128, p. 389.) Même en dehors de l'élément contraction tonique d'un anneau nodal, la position de l'angle gauche qui est en général, au moins dans la station, le point le plus élevé de tout le colon, doit augmenter cette difficulté. En somme, comme le disent G. de BERGMANN et Emile LENZ, l'anneau de Payr « représente évidemment aussi, fonctionnellement, une frontière pour le mode d'activité du gros « intestin » (19, p. 1431).

*
* *

Quant à la physiologie staltique du colon gauche, elle se résume à peu près complètement dans la physio-

logie de la *défécation*. En effet le *colon descendant* et même la partie supérieure du sigmoïde (*portion iliaque*) ne sont guère qu'un lieu de passage où les fèces filent rapidement, propulsées par le catastaltisme.

La physiologie de la *défécation*, sur laquelle O'BEIRNE (109) avait dès 1833 donné des vues très intéressantes, est bien connue depuis les travaux de GANT (63), de GOODHART (66), de HERTZ (alias HURST (78) et surtout de François MOUTIER (108). « La défécation est
« d'abord une ponte sigmoïdienne dans le rectum, par
« invagination d'un piston sigmoïdien, puis redresse-
« ment du colon et béance du sphincter sigmoïdien. Elle est directement enscrite une évacuation anale après tra-
« versée instantanée du couloir rectal. » Cette phrase de MOUTIER résume avec une grande clarté le mécanisme, sur lequel toutefois il est bon d'insister un peu.

Le réservoir où s'accumulent les matières prêtes à être déféquées est l'anse sigmoïdienne.

L'horaire d'arrivée de la tête d'un repas opaque est encore plus mal précisé pour le sigmoïde pour le cæcum. Les chiffres extrêmes sont ceux de STIERLIN : six heures après l'ingestion ; et de BLAMOUTIER : neuf heures après l'arrivée dans le cæcum, quatorze heures après la sortie de l'estomac. Quant au temps de séjour des fèces dans le réservoir sigmoïdien, BLAMOUTIER l'évalue de 6 à 10 heures.

Quant au *rectum*, simple lieu de passage traversé en quelques secondes par la selle, il est, à l'état normal, toujours vide.

La partie inférieure du sigmoïde, très absorptrice d'eau, est en même temps pourvue d'un pouvoir cata-

staltique puissant. La limite entre le sigmoïde et le rectum forme une sorte de sphincter, mais fonctionnant d'une façon spéciale bien analysée par Moutier : la selle descend, invaginée dans une gaine sigmoïdienne, la partie centrale de la tête de la selle étant seule nue. Puis, la selle convenablement poussée, se décolle et descend seule à travers le rectus et à travers l'anوس qui s'est ouvert en l'attendant. Si la selle se décolle mal, il y a, si l'on continue à pousser, danger d'invagination et de prolapsus sigmoïdien. La poussée ne doit donc jamais être trop longue ; tout le monde d'ailleurs sait que, dans la défécation, il y a une certaine poussée utile après laquelle il faut savoir attendre, sans s'obstiner à pousser davantage.

*
* *

L'*anneau de Moutier* et la région sigmoïdienne inférieure possèdent un pouvoir anastaltique considérable ; MOUTIER a bien montré que les parcelles de selles qui n'ont pas été expulsées dans la défécation sont (quand elles sont, comme c'est normal, suffisamment petites) happées par cet anneau qui les refoule dans le réservoir sigmoïdien. Le colon iliaque et le descendant qui d'ordinaire ne sont le siège que d'un rapide catastaltisme de passage, peuvent d'ailleurs dans certaines conditions connaître un véritable anastaltisme ; le reflux constant des matières dans le descendant après iléo-sigmoïdostomie, observé par LARDENNOIS, OKINZIC, SOULIGOUX, PIERRE DUVAL, LECÈNE, etc... était déjà en faveur de cette notion. Mais l'étude des plongs des forçats, pratiquée par

MAZIERE, et par BLAMOUTIER, a transformé cette présomption en certitude. Les plongs remontent le plus souvent jusque dans le colon intermédiaire ; jamais d'ailleurs ils ne franchissent l'anneau de Cannon.

Le rectum apparaît, lui, comme une zone absolument astaltique. « Tant », dit BLAMOUTIER, « que le
« plong reste dans le rectum..., il ne subit aucune in-
« fluence motrice ; mais vient-il à atteindre la partie in-
« férieure du sigmoïde (déplacé et repoussé par le doigt
« ou mobilisé spontanément au cours de la marche),
« qu'immédiatement il est happé et remonte dans le des-
« cendant ». A vrai dire, BLAMOUTIER admet la possibilité d'un anastaltisme pathologique du rectum, et ceci à cause du phénomène de FRIEDEL : savoir que certains colitiques chroniques qui ont une selle liquide le matin au sortir du lit peuvent, quand ils la sentent dans le rectum, la happer et la faire repasser dans le sigmoïde, au moyen d'une contraction de l'anوس et des fesses. Mais il nous semble que la contraction ano-fessière suffit à mettre la selle à porter de l'anastaltisme sigmoïdien inférieur, et qu'il n'est peut-être pas utile, pour expliquer ce phénomène isolé, d'aller invoquer un antipéristaltisme proprement rectal .

*
* *

Nous ne saurions quitter la question de la défécation sans faire observer que ce phénomène est loin d'être purement local. Il retentit dans toute la longueur du colon. D'une part, en effet, *pendant* la défécation, *Bergmann et Lens* (19) ont pu voir à plusieurs reprises

des parties du contenu du colon droit remonter catastaltiquement le long du transverse jusqu'à l'angle gauche et descendre de là rapidement, comme en cascade pour prendre dans le réservoir sigmoïdien la place des fèces expulsées. D'autre part, Bensaude, et après lui Moutier, ont montré qu'après la défécation, de l'anneau de Cannon naissent deux ondes de staltisme divergent, réparissant à nouveau les matières entre le réservoir cæcal et le réservoir pelvien : c'est la *chasse transversaire bipolaire*.

Disons pour conclure que le gros intestin comprend deux ordres de segments : les uns *astaltiques*, c'est-à-dire incapables de tout staltisme ; les autres *amphistaltiques*, c'est-à-dire capables tantôt de catastaltisme tantôt d'anastaltisme. Il n'y a pas de régions du colon qui soient uniquement anastaltiques ou uniquement catastaltiques.

Les zones astaltiques sont le *cæcum* et le *rectum*. Dans toutes les zones amphistaltiques, le catastaltisme, qui se trouve, au moins à un moment donné, avoir à propulser les fèces vers l'anوس, est toujours puissant. Mais il y a des régions où l'anastaltisme est exceptionnel, d'autres où il est bien développé.

Le colon droit et le sigmoïde inférieur sont des segments coliques à anastaltisme puissant ; le colon intermédiaire et l'ensemble du descendant et du sigmoïde supérieur sont au contraire des régions qui, dans les conditions ordinaires sont presque uniquement catastaltiques.

La figure ci-dessous résume ces données.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE DE LA STASE COLIQUE

Pourquoi le transit normal des fèces, dont nous venons de décrire les grandes lignes physiologiques, va-t-il chez certains sujets être perturbé au point qu'il y ait *stase colique* ? Cette question étiologique et pathogénique est rendue très difficile par le fait que la plupart des facteurs que l'on trouve associés à cette stase peuvent être considérés soit comme participant à son engendrement, soit au contraire comme étant engendrés par elle. De fait entre l'estomac, le foie, le système nerveux d'une part et le colon de l'autre, de même qu'entre la stase colique purement mécanique et l'infection colitique ou appendicite il y a une indéniable interaction. Au présent chapitre, nous tâcherons néanmoins de marquer les facteurs aboutissant à la stase colique, les conséquences de cette stase devant au contraire être étudiées dans des chapitres ultérieurs.

Le premier problème qui se pose est celui du rapport existant entre les troubles cliniques de stase et les lésions que l'on trouve (soit à l'opération soit à l'autopsie) chez

les malades présentant ces troubles.

Un premier groupe très important de lésions, ce sont les *malformations congénitales* : les plus anormales, mais aussi les plus rares sont les défauts de migration du colon ; le cæcum peut être resté soit sous le foie, soit même aux environs de l'ombilic. De pareils défauts de migration auraient pu, selon JORDAN, donner de la stase, mais ils sont exceptionnels. Fischler (59), en 1909, a attiré l'attention sur la *typhlatonie* ; et à sa suite beaucoup d'auteurs, comme LOEPER, paraissent penser (103, p. 53) qu'il peut exister une dilatation cæcale par typhlatonie idiopathique, c'est-à-dire une sorte de débilité musculaire de la paroi cæcale, que l'on trouverait en effet extrêmement pauvre en muscle (ibid., p. 54).

HEITZ-BOYER ne croit pas (77, p. 151), que dans la pratique on ait beaucoup à compter avec les rétrécissements ou les dilatations du colon en dehors des cas de coudures et de ptoses.

Admettons donc, avec BAUMEL, comme une possibilité l'existence d'une typhlectosie atonique forme limitée de la maladie de Hirschprung, mais considérons cette éventualité comme rare et laissons le premier rang aux coudures et aux ptoses, qui les unes et les autres agissent d'ailleurs surtout, comme le fait remarquer HEITZ-BOYER, en créant de la dilatation en amont d'elles, comme font en somme les vices valvulaires cardiaques pour les cavités sises derrière eux sur le cours du sang. Il n'y a pas, dit LOEPER (103, p. 48) de ptose sans dilatation.

Sans sortir du domaine des malformations, on trouve une cause fréquente de ptoses dans les défauts d'accrolement péritonéal. Nous ne nous arrêterons pas à

la coudure qu'Hertz-Boyer déclare très fréquente et qui siège sur le transverse à peu de distance de l'angle colique droit, car nous avons vu qu'il fallait la considérer comme normale, puisque la portion dexiocolique du transverse, accolée, reste horizontale, tandis que sa portion métaxycolique, libre, pend le plus souvent en U vers le bassin.

Plus importants de beaucoup, au point de vue pathologique, sont les vices d'accolement du colon droit, soit que l'angle colique droit seul soit ballant ; soit que tout le mésocolon droit reste flottant, créant une grande ptose ; soit, cas le plus fréquent, que la partie inférieure seule de ce méso garde quelque hauteur : c'est ce que WILMS a appelé, en 1908, le *caecum mobile*, mais il faut s'entendre sur ce terme ; en effet, nous savons que le cæcum est normalement décollé de la paroi postérieure de l'abdomen : c'est seulement l'accolement sus-jacent du mésocolon ascendant qui retient le cæcum à proximité de cette paroi. C'est donc par défaut d'accolement, non du cæcum même, mais de la portion intérieure de l'ascendant que le cæcum acquerra une mobilité anormale. Nul doute que la mobilité anormale du cæcum ne puisse avoir, quand elle existe, un rôle important dans la création des troubles cliniques de stase, mais il semble que WILMS en ait exagéré l'importance, et voulu englober dans sa « maladie de Wilms » bon nombre de stases coliques d'autre pathogénie : STIERLIN est de cet avis, car il dit (128), par exemple, que la difficulté du transit par l'angle gauche peut amener un syndrome tout à fait superposable à celui dit de « cæcum mobile ». Mais, quand il se tord, le cæcum mobile peut donner des accidents

graves d'occlusion intestinale.

Aux troubles du développement péritonéal se rattache très probablement la *membrane de Jackson*, décrite par JACKSON (82) en 1909. Cette membrane, vélamenteuse et bien vascularisée, se détache du péritoine pariétal postérieur auprès du colon droit et jusque dans la fosse iliaque droite, puis elle se perd en une bandelette sur la face antérieure du colon droit (ISAACS) ou bien va se continuer avec le grand épiploon (FLINT). D'ordinaire, elle n'englobe pas le cæcum, mais elle en comprime la partie supérieure, amenant ainsi de la dilatation cæcale avec stase. On admet généralement que cette membrane représente un reliquat exagérément développé de ce cul-de-sac épiploïque droit accolé qui chez les sujets normaux, constitue en partie les ligaments fixateurs de l'angle colique droit.

Le manque d'accolement du colon descendant semble jouer un rôle pathologique moins important que celui du colon ascendant.

*
* *

Les malformations congénitales que nous venons de décrire sont-elles capables de créer à elles seules le tableau clinique de la stase colique ? A cette question, on peut, avec OKINCZYK, répondre hardiment que non (111), car il y a des sujets qui, nés avec ces anomalies, les supportent très bien pendant longtemps, et même il semble y en avoir qui les supportent toute leur vie sans trouble aucun.

Pour expliquer ce fait, Th. de MARTEL et Ed. ANTOINE

comparent ces lésions anatomiques aux lésions cardiaques (ou même à certaines sténoses du pylore) qui peuvent rester longtemps *bien compensées* (106, p. 5). Resterait à expliquer pourquoi survient la non-compensation.

Il semble à OKINCZYC que cliniquement les premiers symptômes de la stase colique (douleurs, état subfébrile, amaigrissement) soient des symptômes d'*infection*. Aussi est-ce l'infection qu'il rend responsable de la naissance de ces troubles. Mais il nous semble que les arguments qu'il donne soient moins péremptoires qu'il ne paraît le croire. Les douleurs, symptôme d'infection : ne peut-on pas concevoir, à l'intestin comme au cœur, des douleurs de distension, sans cause infectieuse ? La fièvre elle-même est-elle un témoin absolument sûr ? Pourtant, c'est bien à l'infection qu'il faut, en l'absence d'autre hypothèse possible, penser pour expliquer la survenance des troubles. Mais, comme notre maître M. CHIRAY nous a appris à le voir, il se crée, dès le début clinique de l'affection, une sorte de cercle vicieux : l'infection, en paralysant les muscles sous-jacents à la muqueuse atteinte, entraîne de la stase ; la stase, de son côté, est une cause patente de colite secondaire, au point que LÖEPER décrit des lésions inflammatoires dans la typhlatoxie pure elle-même. Dans ce cercle vicieux : infection d'où stase d'où infection et ainsi de suite, il devient quasi impossible de faire la part de chacun des facteurs.

Encore plus compliqué que celui des malformations congénitales est le problème des *brides adhérentielles*. Ces brides semblent jouer, d'après l'expérience acquise en la matière par les chirurgiens, un rôle important dans la pathogénie des troubles cliniques de la stase colique : soit qu'il s'agisse de *périviscérite du carrefour inférieur*, amarrant l'appendice et créant la ptose fixe du cæcum bien décrite par LAMY ; soit qu'il s'agisse de *périviscérite du carrefour supérieur*, bien décrite par TRIPIER et PAVIOR, et caractérisée par les adhérences reliant l'angle droit du colon de la région de l'anneau de Cannon-Bœhm à des viscères voisins ; soit qu'il s'agisse enfin d'*accolement en canons de fusil* de la partie droite du colon intermédiaire à l'ascendant, de la partie gauche du même colon au descendant, ou d'*épiploïte* (WALTHER), ou enfin de *mésosigmoïdite*.

*
* *

Quelle est l'origine de ces brides ? Sont-elles toujours d'origine infectieuse ? Certes JORDAN fait remarquer que, du fait de l'action des toxines intestinales, les muscles abdominaux se parésient : de ce fait, comme le dit KEITH, les replis péritonéaux sont obligés de jouer le rôle de ligaments aclifs et de soutenir l'intestin ; aussi s'épaississent-ils et peuvent-ils créer des brides. Mais d'une part, à la base même de ce processus doit déjà être l'infection, puisque, comme nous l'avons dit au chapitre II, il faut que la muqueuse soit altérée pour laisser passer les produits toxiques ; et d'autre part le rôle de l'infection est prouvé pour beaucoup de ces syndromes

adhérentiels anatomo-cliniques, notamment pour la périviscérite du carrefour supérieur, que IRIER et PAVIOT ont montré souvent consécutive à de la cholécystite, à un ulcus chrodénal, voire à un phlegmon périnéphrétique.

La cause en quelque sorte naturelle de la périviscérite du carrefour inférieur sera l'*appendicite chronique*. Mais inversement la stase colique peut être une cause d'appendicite chronique. Quelle est la fréquence et l'importance relative de ces deux processus inverses ?

Historiquement, trois époques à distinguer :

Avant 1886, avec GRISOLLE, avec MÉNIÈRE, on rapporte la plupart des troubles de stase et d'inflammation du colon droit à la typhlite et à la pérityphlite.

Quand l'appendicite fait sa retentissante entrée sur la scène du savoir médical, cette vedette éclipse tous les autres personnages. C'est désormais l'appendicite, qui, avec SANDS, FITZ et LEWIS en Amérique, avec JALAGUIER en France, va expliquer tous les syndromes chroniques de l'intestin.

Mais on se méfie bientôt de cet absolutisme univoque. Dès 1898, BRUN note la persistance de colite glaireuse chez quelques enfants opérés d'appendicite chronique. DIEULAFOY, qui a bien précisé la description clinique de l'appendicite et qui même a cru un moment à un antagonisme, en réalité inexistant, entre elle et la colite mucino-membraneuse, s'élève dès 1905 contre l'abus qu'on fait du diagnostic d'appendicite et de l'appendicectomie qui en découle : on enlève des appendices sains, où le microscope décèle avec peine quelques lésions insignifiantes, et bien souvent on soulage peu le malade, dont le vrai mal est une typhlo-colite.

Dès cette époque, la réaction est commencée. On voit BRIN, BEAUSSENAT et FRÉMOLIÈRES, KAREWSKI, WALTHER, Auguste BROCA, SILHOL (123) et bien d'autres insister sur la grande fréquence de l'appendicite avec l' « entérocolite ».

Et deux courants se dessinent :

Pour les uns, comme Auguste BROCA, c'est la stase qui est la première en date, et qui cause l'appendicite. « Il saute aux yeux », dit JORDAN (84, p. 1826), « de qui-
« conque aborde le sujet sans idée préconçue que les
« adhérences trouvées fréquemment au voisinage de l'ap-
« pendice ne peuvent pas être inflammatoires à leur ori-
« gine ». Pour cet auteur, ces adhérences feuilletées, ces
« mésentères adventices » sont avant tout des anomalies
péritonéales. D'où coudure de l'appendice, et appendi-
cite par voie de conséquence. La note donnée par CASA-
LIS de PURY (36, p. 338) est à peine différente : selon lui,
les adhérences bridant le haut du cæcum dilatent la ca-
vité de celui-ci, puis « dans cette poche, vraie fosse d'ai-
« sance, s'accumulent tous les produits putrides de l'or-
« ganisme, si bien que, le tout à l'égoût formé par le gros
« intestin fonctionnant de plus en plus mal, la copro-
« stase complète apparaît, suivie elle-même de l'infec-
« tion appendiculaire, soit chronique, soit aiguë. »

Pour une seconde école, au contraire, c'est l'appen-
dicite, maladie infectieuse, qui est l'origine de tout le
trouble, et la cause de la stase. BRIN, dès 1909, a placé
l'appendicite chronique au rang des causes fréquentes de
l' « entérocolite ». Mais c'est surtout OKINCZYK (111) qui
s'est fait le brillant défenseur de cette conception. L'ar-
gument le plus impressionnant qu'il apporte en faveur

de sa thèse, c'est le peu d'importance des symptômes proprement coprostatiques chez l'enfant ; d'après lui, ce serait l'appendicite qui à cette époque dominerait, et ce n'est que chez l'adulte, après un long passé douloureux de la fosse iliaque droite, que la stase apparaîtrait. Et même pendant la période appendiculaire pure, l'appendicectomie pourrait guérir complètement le malade ; tandis que plus tard, l'appendicectomie se montrerait très insuffisante, la stase étant devenue autonome et la suppression, soit spontanée par fibrose, soit chirurgicale du foyer appendiculaire primitif, n'en supprimant pas l'évolution. Pour élégante qu'elle soit, cette conception d'OKINCZYC nous paraît un peu schématique, car nombreux sont, sans douleur iliaque droite localisée, ces enfants constipés, à colon droit en boudin, présentant même souvent ce que NOBÉCOURT appelle le *syndrome colique fétide*, et qui, sans avoir des signes dramatiques de grande stase, sont néanmoins sans appendicite prouvée, des candidats à faire plus tard des accidents plus sévères que coprostases.

Si donc, on doit certainement admettre la double possibilité d'une stase par appendicite et d'une appendicite par stase, si on doit distinguer avec WALTHER une colite tenace, pré-appendiciteuse, que l'appendicectomie ne guérit pas et une colite secondaire à l'appendicite, que l'appendicectomie fait au contraire disparaître, en revanche il ne nous semble pas que les deux processus apparaissent sur un pied d'égalité, en clinique ; et nous inclinons beaucoup plus à croire la stase souvent la première en date que l'inverse.

Ceci ramène à chercher à cette stase une autre explication. HADGËS a invoqué la *syphilis péritonéale* pour expliquer chez l'adulte les adhérences et conséquemment la stase (74), et les bons résultats qu'il a obtenus par le traitement semblent justifier son hypothèse au moins pour les cas qu'il apporte. De même CASTEX (39), chez l'enfant, incrimine l'hérédo-syphilis tardive, et l'évolution de cette maladie est assez capricieuse pour qu'alors on s'explique le début tardif et irrationnel des accidents. Mais la syphilis, vraiment, ne paraît qu'assez rarement en cause. La *tuberculose* n'a pas, jusqu'ici, semblé jouer un rôle actif comme cause de coprostase.

*
* *

Puisque vraiment une infection, altérant la muqueuse, paraît devoir être la cause occasionnelle qui déclenchera les accidents de stase, il se peut que cette infection soit minime. Nous avons vu que le colon est assez bourré de microbes pour qu'au moindre lieu de moindre résistance il s'en fixe de plus ou moins virulents. Mais il faut, avant cette infection, d'autres facteurs préparants. Nous avons vu plus haut que des malformations congénitales pouvaient jouer ce rôle.

*
* *

Mais il ne faut pas négliger non plus le rôle du régime, rôle que ce que nous avons dit au chapitre II nous permet de comprendre : les abus de gros pain, de légumes riches en azote avalés non décortiqués, de viandes

enfin (surtout si elles sont présentées sous une forme indigeste pour l'estomac) pourront devenir la cause de colopathies.

*
* *

L'insuffisance hépatique, que nous retrouverons parmi les conséquences de la stase, peut aussi en être une cause, au moins favorisante. Une déficience de la sécrétion pancréatique peut aussi gêner l'action normale de l'intestin, mais cette action se fait plus sentir sur le grêle (à cause de la synergie des sucs entérique et pancréatique) que sur le colon.

*
* *

Enfin il y a lieu d'insister sur l'importance du rôle du système nerveux. Ce rôle a été aperçu il y a longtemps déjà, notamment par l'excellent clinicien qu'est LE GENDRE : pour cet auteur, ce qu'on appelle d'ordinaire entérococolite muco-membraneuse doit s'appeler colopathie mucino-membraneuse parce qu'il n'est pas sûr qu'aucun élément inflammatoire n'y intervienne. Et cette colopathie est, à son dire, une entéro-névrose. SOUPAULT et JOUAUST ont fait de cette entéro-névrose un syndrome réflexe lié à des néphroptoses, à des ulcères gastriques, à des coliques hépatiques ; cette conception d'un réflexe à aboufissant intestinal a encore été étendue par GASTON LYON. En revanche, ALBERT MATHIEU est venu, avec sa haute autorité de gastro-entérologiste illustre, combattre la pathogénie névrotique des colopathies.

Il reste pourtant acquis cliniquement que la colopathie mucino-membraneuse et même que la stase colique

surviennent très souvent chez des neuro-arthritiques. Chez l'enfant, LESAGE (99), dans ses travaux sur la débilité neuro-arthritique, y a insisté. ARBUTHNOT LANE de son côté (92), a observé la concomitance fréquente de la stase intestinale et des troubles de l'ordre dit arthritique, mais, dans son enthousiasme pour le sujet très particulier de ses études personnelles, il n'a pas craint de rapporter à la stase intestinale tous les troubles dits arthritiques : pour l'asthme et l'urticaire, les pédiatres diront peut-être qu'il n'a pas si tort d'insister sur l'importance du facteur intestinal dans leur pathogénie.

Les quelques précisions qu'on s'est efforcé d'apporter dans ces dernières années sur les systèmes sympathique et parasympathique ont permis d'aborder la question sous un angle un peu différent. Le sympathique et le parasympathique (vague) peuvent l'un et l'autre amener de la stase : le sympathique, qui est modérateur, par son excitation, qui créera l'atonie ; le vague, qui est excito-moteur, soit par sa paralysie qui créera elle aussi l'atonie, soit par son excitation en tant qu'elle exagérera l'anastaltisme. Pour SCHWARTZ, c'est ce dernier mécanisme qui est le plus probablement à envisager : ceci cadre avec l'apparition fréquente du syndrome chez les neuro-arthritiques, c'est-à-dire en terrain essentiellement *vagotonique*.

Il y a plus. GASTON LYON a fait entrer, dans les points de départ possibles du réflexe à aboutissement colique, certaines causes psychiques (1). DUBOIS (de Berne) invo-

(1) Le terme de **réflexe** apparaît, dans ce cas, bien impropre.

que, comme cause de la stase, une représentation mentale défectueuse ; et, tout récemment, François MOUTIER (108) met au rang des causes de constipation la peur de perdre trop tôt ses aliments. Ceci nous amène à rappeler que FREUD et ses élèves voient dans certaines constipations la manifestation symbolique inconsciente d'une sorte de tendance possessive et parcimonieuse. A un degré de plus, ces cas de constipation sont interprétés par eux comme ressortissant à la fixation infantile ou au report d'une sensualité insuffisamment satisfaite sur la sphère cénesthésique digestive. « Beaucoup de névrosés, « privés des satisfactions normales, portent, écrit LAFORGUE et ALLENDY, tout leur intérêt sur les « fonctions gastro-intestinales et développent des symptômes variables tels qu'aérophagie, dyspepsie nerveuse, « constipation chronique ». (139, p. 92). Si l'on acceptait ces conceptions, que pour être complet et équitable nous ne pouvions pas passer sous silence, la psychothérapie et même, au besoin, la psychanalyse pourraient rendre des services dans certains cas de constipation chronique. Mais il est à présumer qu'il s'agirait plutôt de constipations scéocoliques que dextrocoliques.

CHAPITRE V

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET SYMPTOMATOLOGIE DES FORMES COMMUNES DE LA STASE COLIQUE

La variété des types anatomiques que nous avons énumérés dans le chapitre précédent est loin de correspondre à une égale variété de types cliniques de stase. Comme la physiologie statique du colon, que nous avons étudiée au chapitre III, permet de le prévoir, la diversité de la stase colique se ramène physiopathologiquement à quelques syndromes en rapport avec la segmentation fonctionnelle de l'intestin.

Si, par exemple, les brides extrinsèques qui viennent comprimer le colon sont assez serrées pour arrêter tout flux et de matières fécales et de gaz, il y a non pas syndrome de stase, mais véritable *occlusion* : les symptômes ont alors une localisation lésionnelle ; ils sont centrés autour du lieu d'occlusion.

Au contraire, les brides qui provoquent la stase n'appuient pas assez sur le colon pour arrêter le cours des fèces ; elles le gênent simplement, d'où dilatation en arrière de l'obstacle relatif : et aussi inflammation pariétale qui, en amenant la parésie des muscles sous-jacents à la muqueuse enflammée, augmente encore la dilatation. Cette inflammation et cette parésie déterminent du

spasme, par le même mécanisme, comme le fait remarquer CASALIS DE PURY (36, p. 344), que la parésie cystique entraîne le spasme du col. Et ce spasme se localise bien entendu aux nœuds de contraction tonique. En ce qui concerne le colon droit, le plus étudié, le spasme siège à l'anneau de Cannon-Bœhm, où STIERLIN a pu le voir, sous l'écran, céder à l'atropine. Donc, contrairement à ce qui se passe dans l'occlusion, où que soit la bride, l'intestin réagit par du spasme aux mêmes lieux : savoir l'un des nœuds de Keith.

La stase par difficulté de franchissement de l'anneau de Cannon, ou *stase purement dextrocolique* constitue donc un premier type. Cette stase dextrocolique, quand elle entraîne une grosse typhlectasie, peut amener une *insuffisance hauhinienne* que HERTZ (78) compare à l'insuffisance mitrale fonctionnelle qui survient en amont d'une dilatation ventriculaire gauche.

Dans un second type, c'est l'angle gauche du colon qui est difficile à franchir. Certes, la position élevée de cet angle par rapport au bas de la guirlande transversaire et le caractère aigu que l'angle a pris de ce fait sont choses qui gênent le transit intestinal : mais il n'y a de vraie difficulté de passage que si le sphincter de Payr a peu ou prou de spasme. Il arrête alors le cours des matières et les force à retourner stagner dans le cæcum, car le colon intermédiaire ne sert à peu près jamais de réservoir. Ce second type de stase, connu sous le nom de *maladie de Payr*, est donc une *stase dextro-métaxocolique* à opposer à la stase purement dextrocolique ci-dessus définie.

La stase du troisième type, *stase scéocolique*, qui a

lieu entre le sphincter de Payr et celui de Moutier, ou, plus précisément dans le colon pelvien, réservoir naturel des selles, est la constipation banale.

Il existe aussi une *stase rectale*, mais qui n'appartient pas proprement à notre sujet, car son mécanisme diffère tout à fait de celui des trois stases ci-dessus définies. Nous avons vu, au chapitre III, que le rectum n'était qu'un lieu de passage pour les selles. Elles ne s'arrêtent dans le rectum que dans des conditions exceptionnelles.

*
* *

Les modalités physiologiques de la stase colique étant ainsi définies, nous allons maintenant nous attacher à dépeindre la symptomatologie de la forme la plus typique, celle dont la symptomatologie est proprement intestinale. Il ne nous semble pas qu'il y ait lieu d'en séparer une forme pseudo-appendiculaire, car elle ne résulterait que d'une plus grande accentuation de la symptomatologie intestinale

*
* *

L'observation ci-dessous, que nous avons personnellement recueillie, nous paraît représenter un type assez pur, pouvant servir de base à une étude critique des symptômes :

Mme D., âgée de 26 ans, domestique, entre à l'Hôtel-Dieu le 26 juin 1922, pour des sensations de brûlure dans la fosse iliaque droite, sans irradiation

Le début remonte à l'âge de quinze ans. A cette époque, les mêmes sensations existaient déjà, mais moins intenses et

beaucoup moins fréquentes que dans les deux dernières années.

En effet, c'est il y a deux ans, à la suite d'une grossesse qui s'est d'ailleurs passée normalement, que les phénomènes douloureux se sont accusés, devenant à la fois plus intenses, plus fréquents, et s'accompagnant d'une constipation opiniâtre.

Actuellement, la malade dit que sa douleur, comparable à une brûlure, apparaît dès le lever et dure jusqu'au coucher. Elle n'a pas d'influence sur le sommeil, qui est régulier et calme.

Cette douleur n'est calmée que par la position couchée et par l'exonération fécale ; elle ne s'exacerbe que par les efforts ; les repas sont sans influence sur elle. Invitée à en préciser le siège, la malade nous indique une région de la dimension d'une pièce de cinq francs, située au dessous et en dedans du point de Mac-Burney, tout près de l'aîne. Cette douleur n'irradie pas.

La malade a une constipation opiniâtre, mais elle réussit à obtenir des selles par des laxatifs : rhubarbe, sels de soude.

L'appétit est conservé ; il y a un amaigrissement notable, mais les forces ne paraissent pas très diminuées.

De temps en temps surviennent de légères poussées de subictère, qui ne s'accompagnent pas d'accès plus douloureux.

Le ventre à l'inspection ne montre rien d'anormal. A la palpation, il est trouvé souple, sauf dans la fosse iliaque droite, où il y a un peu de résistance. Il n'y a pas de point douloureux appendiculaire proprement dit, mais une région douloureuse au dessous et en dedans du point de Mac-Burney : cette région où l'on fait apparaître la douleur provoquée est celle même où la malade localisait la douleur spontanée.

Quand on fait placer la malade en décubitus latéral gauche, on sent la fosse iliaque se vider en quelque sorte ; elle se remplit au contraire de nouveau quand on revient au décubitus dorsal.

On peut délimiter le boudin du colon ascendant. Il se distend quand on appuie sur la région ci-dessus indiquée de

douleur maxima. Il ne devient douloureux que si on palpe assez fort pour le comprimer contre le rachis.

On trouve un point douloureux sous-hépatique. D'ailleurs, le bord inférieur du foie est légèrement sensible à la palpation.

La fonction hépatique est explorée par la méthode de Roger et Chiray : le taux de l'acide glycuronique dans l'urine qui est de 10 milligrammes par litre à 8 heures, au début de l'épreuve, tombe à 5 mgr. à 9 heures, puis s'élève à 20 mgr. à 10 heures, et à 40 à 11 heures. Il se maintient à ce degré jusqu'à 2 heures ; à 3 heures, il est retombé déjà à 30 milligrammes.

Il n'y a ni acétone ni corps acétonique dans l'urine.

On pratique une exploration radiologique par les deux méthodes du lavement baryté et du repas baryté.

Le lavement baryté emplit régulièrement tout le gros intestin. On note une dilatation très marquée du cæcum et du colon ascendant. Le cæcum a sa mobilité normale ; il est cependant douloureux à la palpation sous les rayons.

Sept heures après le repas baryté, la baryte emplit la dernière anse iléale, le cæcum et la moitié droite du transverse ; on voit alors nettement que l'angle colique droit est en situation haute et fixé sous le foie. Après douze heures et demie, la baryte se trouve toujours dans le cæcum, le colon ascendant et la moitié droite du transverse. Après trente et une heures, il y a de la baryte le long de tout le transverse ainsi qu'à l'angle gauche, mais il en reste encore plein le cæcum. Après cinquante-cinq heures, il y a de la baryte dans le cæcum, le transverse, l'angle gauche et le descendant. Après soixante-dix-neuf heures, il y en a dans le transverse et dans le sigmoïde. Après cent trois heures, toute la baryte est répartie entre les deux régions de l'angle gauche et de l'ampoule rectale, sans rien dans le descendant. (V. fig. 6.)

Il s'agit ici, on le voit, d'un retard considérable dans l'évacuation du colon. Et les images radiologiques successives sont bien en accord avec ce que la physiologie nous a appris.

Dans une première phase (jusque et y compris

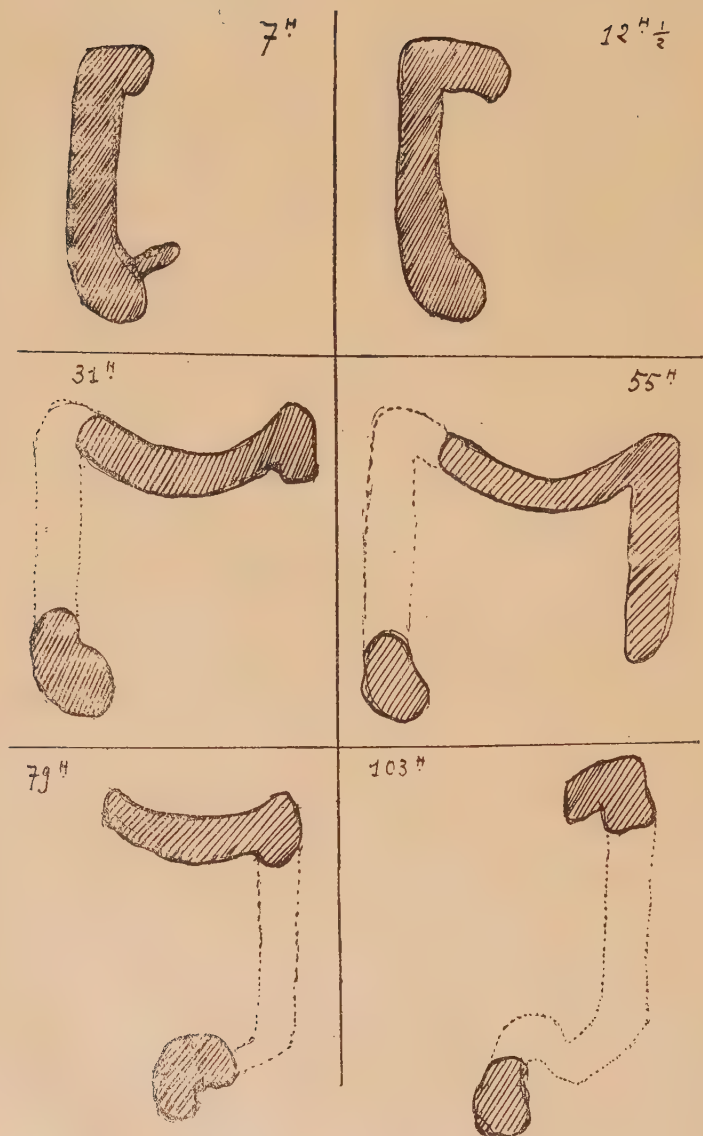


Fig. 6. — Repas baryté de Mme D. (Schémas)

l'image de la 55^e heure), le colon droit ne peut arriver à se vider, mais en vertu de son anastaltisme c'est toujours au cæcum qu'il renvoie la partie des fèces qui n'a pas pu franchir l'anneau de Cannon-Boehm.

Dans une seconde phase, il s'agit de franchir l'anneau de Payr. Les premiers contingents fécaux l'ont franchi entre l'image de la trente-unième heure et celle de la cinquante-cinquième ; mais même à la cent-troisième heure, le passage de l'anneau de Payr n'est pas entièrement effectué.

Il y a donc ici une double stase : stase dexiocolique avec dilatation cæcale rétrograde et stase à l'anneau de Payr.



Comme le montre cette observation type, les deux principaux *signes fonctionnels* de la stase colique sont la douleur et la constipation.

Analysons d'abord le symptôme *douleur*.

Les douleurs les plus fréquentes sont celles qui siègent dans la *moitié droite de l'abdomen*, et plus précisément dans son quart inférieur droit. JORDAN (84) croit pouvoir avancer que les douleurs sont causées surtout par l'adhérence, et que, dans les stases par dilatation cæcale avec cæcum resté libre et mobile, il n'y a pour ainsi dire pas de douleurs. Cette affirmation est trop absolue : l'observation ci-dessus en fait foi (puisque les radiologistes ont pensé que, dans ce cas, le cæcum était libre d'adhérences.) Il vaut mieux se contenter de dire avec TH. DE MARTEL et ANTOINE que la douleur indique

simplement « un obstacle... au libre cours des matières et des gaz » (106, p. 13). Elle traduit la distension du colon droit et la lutte du viscère contre l'obstacle. D'ailleurs, G. DE BERGMANN et LENZ ont constaté, radioscopiquement, chez un de leurs malades (un médecin de 41 ans, très névropathe), que les crises douloureuses étaient contemporaines d'efforts péristaltiques du colon.

Cliniquement, il faut distinguer les douleurs durables et les accès aigus.

Les douleurs durables sont souvent à peine des douleurs. Elles occupent dans la majorité des cas la fosse iliaque droite, mais bien souvent aussi le flanc, voire même l'hypocondre droit. Elles consistent surtout en une sensation anormale de tension pénible, de plénitude, d'encombrement (J. CH. ROUX), plus tard seulement en picotement, en brûlure.

Elles s'exagèrent lors de la marche ou des efforts ; elles s'exagèrent aussi, suivant LARDENNOIS, dans le décubitus latéral droit (103, p. 50) ; le décubitus latéral gauche et ventral les calment au contraire. Elles sont plus intenses le jour où le sujet a fait un écart alimentaire ; souvent elles ne surviennent que pendant un nombre restreint d'heures, par exemple à partir de six heures du soir, parce que c'est l'heure où le cæcum déjà distendu par les fèces mal évacuées des repas précédents reçoit l'apport iléal du repas de midi. Ces divers caractères de diffusion dans une partie plus ou moins vaste de la moitié droite de l'abdomen, influence de l'heure des repas, soulagement relatif par certains décubitus, distinguent déjà cliniquement ces douleurs des douleurs proprement appendiculaires.

Les accès aigus peuvent exister indépendamment de cette douleur continue, ou bien ne constituer que des paroxysmes de la douleur continue elle-même. Au minimum, ce sont de petites *coliques caecales* : sensation de pincement, d'épreinte, comparable aux coliques banales de l'« indigestion », mais localisée à la fosse iliaque droite. Ou bien il s'agit de douleurs aiguës, d'une acuité parfois dramatique. Quand il y a de la typhlo-colite, ces douleurs peuvent s'accompagner du même syndrome toxique que les appendicites aiguës. Ces accès, pourtant, sont en général brutaux, mais courts. C'est souvent après l'absorption d'une trop grande quantité de légumineuses que l'accès éclate, parce que des gaz en excès sont venus distendre ce cæcum qui se vide mal. Pendant deux à trois heures, le malade a des nausées, puis des vomissements alimentaires; puis des vomissements bilieux. De plus en plus son facies se grippe, jusqu'à la *débâcle* qui termine la crise : dans le flanc droit se font entendre des gargouillements plus ou moins musicaux, puis par l'anus sont expulsés en abondance soit de simples gaz soit des selles diarrhéiques. Le malade est ensuite complètement remis : TH. DE MARTEL et ANTOINE se complaisent à citer (106, p. 29) un de leurs malades qui, après de pareils accès, allait dîner en ville comme si de rien n'était.

Les douleurs de la stase colique droite n'irradient souvent pas. Quand elles irradient, c'est le plus ordinairement vers les lombes, et LARDENNOIS considère même ce fait comme ayant un intérêt diagnostique. Les irradiations vers l'épigastre, l'hypocondre droit, l'aîne droite, l'hypogastre sont néanmoins possibles aussi, au moins en ce qui concerne les douleurs aiguës.

A côté des douleurs droites que nous venons d'indiquer, il faut mentionner les douleurs de l'*angle gauche*, qui ont été surtout étudiées par PAYR (114) et par STIERLIN (128). Le dernier de ces auteurs dit avoir vu quelquefois, à la radioscopie, pendant les accès douloureux, le colon intermédiaire avoir des mouvements péristaltiques (*wurmartig*) comme s'il essayait de se débarrasser de son contenu, et souvent la douleur disparaître au moment même où les matières ou les gaz étaient passés dans le descendant.

Le second ordre de symptômes fonctionnels à étudier, ce sont les *troubles de l'évacuation fécale*.

Il s'agit le plus ordinairement de *constipation*. STIERLIN enseigne (129) que la stase engendre la constipation par un triple mécanisme : en créant un obstacle mécanique au cours des fèces, ce qui est le mode direct d'action ; en favorisant l'assèchement exagéré des selles, qui ont le temps dans leur long séjour colique de se déshydrater, ce qui les rend d'autant plus difficiles à expulser ensuite ; enfin, par un mécanisme plus complexe encore, en amenant la paralysie du colon, qui résulte de l'envahissement de l'organisme par des produits toxiques de putréfaction, produits qui n'eussent pas eu au même degré le temps ni la faculté d'être absorbés si les matières avaient été rapidement chassées vers l'anوس et si le trop grand durcissement de ces matières n'avait pas excorié la muqueuse.

De temps en temps, et principalement à la fin des paroxysmes douloureux quand ils existent, on voit survenir une *diarrhée* que LOEPER n'hésite pas à qualifier de « libératrice » (103, p. 56) parce qu'elle emmène quan-

tité de produits toxiques qui se fussent résorbés dans l'organisme sans cette évacuation.

On ne saurait trop insister sur l'importance de l'*aspect des selles*.

Dans les formes les plus bénignes de la stase colique, il n'y a pas de modification dans l'aspect des selles, mais seulement dans leur quantité, chroniquement insuffisante : le colon droit ne se vide jamais qu'incomplètement. L'exagération des fermentations et putréfactions intestinales peut alors se traduire seulement par l'abondance des gaz, dont nous reparlerons ultérieurement.

BINET et DURAND (49, p. 61) signalent que, quelquefois, loin qu'il y ait trop grand espacement des selles, il y a deux selles par jour. Mais elles peuvent ne pas être moulées suivant le modèle régulier ; et très souvent elles sont de consistance et de couleur inégales : ici des portions dures, foncées, scybaloïdes ; là des parties molles, jaune clair ; le tout formant un boudin irrégulier. La déficience du foie joue certainement un rôle dans la genèse de ce genre de troubles.

Quand il y a modification de l'aspect des selles, il faut savoir interpréter cette modification. ANTOINE (9), pense que les selles de la stase scéocolique sont assez souvent foncées, alcalines, riches en ammoniacque et en produits de putréfaction, et par conséquent très fétides.

Dans la stase dexiocolique et dans la maladie de Payr, deux types de constipation :

Dans le premier type, les selles passent encore assez régulièrement dans le colon gauche, et gardent seulement, de leur trop long séjour dans le colon droit, un

dessèchement exagéré qui les fait ressembler aux scybales de la stase rectale.

Dans le second type, les selles peuvent être longtemps sans passer par l'anneau de Cannon ou celui de Payr. Dans l'intervalle, le colon gauche est seul à se vider : on a des selles normales d'aspect, mais très insuffisantes en quantité; puis, à un moment donné, le spasme cède brusquement, le colon droit se vide en un coup des matières qu'il contient et dont certaines n'étaient pas encore mûres au point de vue déshydratation pour l'évacuation ; on a alors ces selles flasques, pâteuses, en « bouse de vache », en « purée », qu'on décrit classiquement sous le nom de selles colitiques.

Un type d'évacuation assez fréquent est constitué par deux selles à quelques minutes d'intervalle, l'une de consistance normale, ou fétide et contenant des parties dures, l'autre flasque. Dans un autre type, la selle flasque survient le matin au réveil : c'est la selle réveil-matin.

Dans les grandes débâcles, il peut s'agir de *fausse diarrhée* : des matières relativement dures et du mucus nageant dans un liquide de sécrétion séro-albumineux.

*
* *

L'abondance des gaz dans la stase colique provient de trois causes : la première, assez accessoire, est l'aérophagie : « L'aérophagie gastrique peut », dit Lœper (103, p. 58), « avoir pour conséquence une accumulation de gaz dans l'ampoule cæcale. » La seconde cause, c'est la surproduction de gaz dans le colon même (surtout du fait de l'ingestion de féculents non décortiqués et

mal mâchés). La troisième cause enfin, c'est la diminution de la faculté d'absorption de la muqueuse ; normalement tous les gaz cæco-coliques sont loin de devoir être évacués par l'anus ; la muqueuse du colon en absorbe une très grande part. Dès que la muqueuse est malade, elle perd cette puissance, et c'est là un des signes peut-être les plus précoces de la colite.

Il arrive que ces gaz non absorbés distendent le colon au point d'occasionner de violentes douleurs encore exacerbées par les efforts statiques que fait le segment colique intéressé pour forcer le passage difficile : ce sont les *coliques venteuses* (alias : flatulence intestinale douloureuse), qui se terminent quand le gaz franchit l'obstacle.

*
* *

La douleur et le vice de l'évacuation des matières et des gaz sont les principaux troubles fonctionnels de la stase colique, mais ce ne sont pas les seules.

La *langue* a souvent l'aspect saburral, ou plutôt un aspect sale assez spécial, avec enduit jaunâtre. Souvent l'*haleine* devient fétide à certaines époques : ce signe peut même être prémonitoire des paroxysmes douloureux. JORDAN (84, p. 1826) tient que la fétidité de l'haleine est due à ce que les bactéries putréfiantes, normalement confinées dans le colon, refluent dans le grêle, pouvant atteindre jusqu'au duodénum.

L'*appétit* est très souvent conservé, comme dans l'observation que nous avons relatée ci-dessus. D'autres

fois il prend un caractère capricieux. Assez souvent enfin, il s'exagère.

Les vomissements ne sont pas rares. Beaucoup plus fréquentes encore que les vomissements sont les *nausées*, qui peuvent survenir au moment où le malade vient de commencer son repas ou le matin au réveil comme dans l'appendicite chronique.

*
* *

Les *signes physiques* de la stase colique se perçoivent par un examen attentif de l'abdomen. Il s'agit en général d'un sujet maigre à ventre plat. Chez les malades atteints de stase colique droite, le *cæcum* devient accessible à la palpation. Comme l'a très bien dit COMBE (43), on peut le sentir dilaté, tendu, et, comme nous le verrons plus loin, douloureux. Toutefois il ne faut pas attacher à ces sensations palpatoires une valeur trop absolue. Ceci pour deux motifs bien mis en lumière par LOEPER (103, p. 49). D'une part « la délimitation du *cæcum* est toujours difficile. Dans bien des cas, il s'enfonce derrière « le pubis et s'infléchit ou se coude le long de l'arcade « crurale de telle sorte que son étendue apparaît moins « considérable qu'elle n'est en réalité ». D'autre part, il existe des distensions passagères, en quelque sorte physiologiques, du *cæcum* dans les cas de repas mal composés, d'excès quantitatifs de boisson ou après les purgations. La recherche palpatoire de la typhlectasie reste cependant un signe de premier plan.

Le *cæcum* est perçu sous la forme d'une sorte de boudin, de ballonnement oblong, à grand axe vertical où

plutôt légèrement oblique en dedans, allongé dans le sens de la hauteur du flanc. Plein de gaz, il est rénitent, un peu élastique ; la percussion le montre de sonorité tympanique ; pendant l'exploration, il peut s'effondrer sous les doigts, parce que les gaz se sont échappés. Plein de matières, il forme un boudin plus net.

LION a montré que, dans certains cas de stase colique, on pouvait même, vu l'état semi-liquide où se trouvent en général les fèces dans le cæcum, trouver du *clapotage* dans la région cæcale : cet indice clinique a retenu le nom de *Signe de Lion*.

LESAGE croit pouvoir palper le cæcum même chez le nourrisson, et pour lui le tympanisme à prédominance cæcale, excellent signe de débilité arthritique, entraîne ultérieurement, à la longue, la typhectasie.

On cherchera les *points douloureux*, c'est-à-dire les points auxquels on peut provoquer, par exploration, de la douleur.

Souvent, on peut réveiller de la douleur au point de Mac Burney et à l'angle colique droit. Mais surtout, THIERRY DE MARTEL insiste sur l'importance qu'a, pour le diagnostic, la multiplicité des points douloureux. Le plus souvent même, comme le dit très justement GRÉGOIRE, on ne peut localiser la douleur par points. La main qui presse provoque de la douleur aussi bien sous le rebord costal droit que dans la fosse iliaque du même côté. Il n'y a pas de maximum fixe et il arrive que la pression réveille une douleur plus vive dans le flanc que sur la ligne ombilico-iliaque. La douleur de la fosse iliaque droite peut même quelquefois être réveillée par de la pression sur la fosse iliaque gauche.

Il peut arriver que la palpation soit gênée par l'existence d'un *plastron* de défense musculaire. Mais ce n'est pas habituel. Le plus souvent, la musculature de la paroi abdominale est atrophiée, le ventre est mou.

Lorsque l'on soupçonne cliniquement une stase colique, il faut pratiquer l'*examen radiologique*. A la radioscopie, il peut arriver que l'on trouve le *signe de Bensaude*, c'est-à-dire que l'on voie un niveau liquide intracæcal ; ce signe est la traduction radioscopique du signe de Lion. Si l'on fait des radiographies, les faire en série, et se rappeler, avec JORDAN, que dans l'interprétation des images successives, il faut ne pas se laisser tromper par la différence de visibilité des matières due à leur degré de déshydratation. La méthode la plus utile sera celle des repas opaques : nous avons donné dans les chapitres précédents les éléments pour en interpréter les résultats, et dans ce chapitre même un exemple concret d'interprétation.



Les *troubles généraux* de la stase ressortissent à son action à distance et seront, comme tels, étudiés au chapitre suivant. Traçons néanmoins une esquisse du tableau général qui manque rarement chez les malades atteints de stase colique : les malades sont amaigris, asthéniques, souvent un peu cyanotiques ; leurs yeux sont cernés ; ils sont souvent somnolents dans la journée, la nuit ils dorment mal. Ils ont de la céphalée, surtout pendant les périodes de grande constipation.

Les troubles hépatiques accentués caractérisent une

forme clinique spéciale que nous étudierons plus loin, mais c'est à peu près constamment qu'on trouve, au moins dans la constipation droite, de l'urobilinurie, de la glycosurie posprandiale et un abaissement très marqué du taux glycuronurique tant spontané que provoqué : ces faits ont été bien mis en évidence par mon maître CHIRAY et son collaborateur LEBÈGUE (42).

De même, si les troubles importants de l'appareil urinaire caractérisent une forme clinique spéciale, il faut cependant penser avec HEITZ-BOYER (77, p. 180) que dans des stases coliques à forme intestinale commune, des bactériuries d'origine colique, en urines claires, sont possibles : ROVSING d'une part, HOBNER de l'autre, en ont expérimentalement prouvé la possibilité, et JANET en a observé des cas cliniques.

CHAPITRE VI

LE RETENTISSEMENT DE LA STASE COLIQUE SUR L'ETAT GENERAL LES FORMES CLINIQUES A TYPE DE MALADIE GENERALE

Nous n'avons guère envisagé jusqu'ici l'effet de la stase colique que sur le colon lui-même. Mais nous savons, d'après ce qui a été vu au chapitre II, que les produits toxiques élaborés dans le colon sont susceptibles, s'ils passent dans le sang, de donner des intoxications de l'organisme entier. Cette notion de l'auto-intoxication intestinale (ou, plus exactement, de la *toxémie endogène d'origine coprostatique*) a été bien précisée par POSNER et par LEWIN ; mais elle n'est pas nouvelle ; BEAU pensait déjà que certains symptômes morbides pouvaient être dus « à l'altération du sang qui suit l'état dyspeptique » (17, p. 37), et il parlait d'une *chylopathie* donnant une série de symptômes *hémopathiques*.

*
* *

La stase à elle seule est-elle capable de donner ces troubles d'ordre toxique ? On peut répondre oui s'il

s'agit d'affirmer, avec CASALIS DE PURY, que le genre de lésions déterminant cette stase n'influe pas sur la figure de l'ultérieure toxémie. Mais il faut répondre non s'il s'agit de nier le rôle des altérations de la muqueuse. Les notions physiologiques ci-dessus acquises nous autorisent à penser que seule une altération de la muqueuse permettra aux poisons coliques de pénétrer dans l'économie. Mais cette altération peut être minime : petite excoriation par des fèces durcies, par exemple, ce qui est plus fréquent à gauche, où les selles sont formées, qu'à droite, où elles sont le plus souvent semi-liquides.

Il ne semble pas que la stase colique puisse donner chimiquement le même genre d'intoxication que la stase entérique. Notre maître ROGER a montré que le contenu du grêle était plus toxique que celui du colon. Mais dans le grêle, il ne se fait pas de putréfactions ; la toxicité ne peut donc être imputée qu'aux produits de fermentation ou bien à des produits d'origine protéique n'ayant pas encore perdu leur spécificité d'origine : telle est peut être la pathogénie de la toxémie dans la maladie de Lane, qui est une stase iléale.

Dans le gros intestin au contraire, les protéiques arrivent plus digérés encore ; les produits protéiques ayant encore leur spécificité d'origine (peptones, polypeptides, etc...) sont d'ordinaire absents, et si, dans des conditions pathologiques, ils peuvent arriver jusqu'au gros intestin, il ne semble pas que ce soit en quantité très importante. Mais il y a une nouvelle source de produits toxiques : la putréfaction.

Les mieux connus des toxiques de putréfaction sont

les corps aromático-putrides des trois séries phénolique, phénylique et indolique.

Considérons spécialement l'indol le plus typique d'entre eux. Il pénètre dans la circulation à travers la muqueuse colique, et le voilà dans la veine porte. A la sortie du circuit sanguin, dans l'urine, comme corps imputables à l'indol, on trouve non pas de l'indol, mais des *produits indoxylés* capables de donner de l'indigo par oxydation : ces produits sont des indoxylsulfates (improprement appelés indican urinaire), des indoxylglycuronates reconnus par NEUBERG et MAYER, et d'autres produits instables et mal définis, décelés par STANFORD.

Il faut donc admettre que l'organisme a su transformer l'indol d'abord en de l'*indoxyle*, qui diffère de l'indol par substitution d'un oxhydrile à un hydrogène, puis en produits de sulfo-conjugaison de cet indoxyle.

TAUBER, d'ailleurs, a donné des raisons chimiques et biologiques de croire que la conjugaison sulfurée donne d'abord un *indoxylsulfite*, qui s'oxyde ensuite en *indoxylsulfate*. Toute cette transformation, qui a lieu entre le colon et les bassinets urinaires, où s'effectue-t-elle ? CLAUDE GAUTIER et HERVIEUX ont montré que le foie y jouait un rôle, car si l'on injecte de l'indol sous la peau d'une grenouille elle présente de l'indoxylurie ; mais ce résultat ne se produit plus si l'on a extirpé préalablement le foie de l'animal. On admet en général que le *foie* est le lieu de la sulfo-conjugaison, et probablement aussi de la glycuronico-conjugaison. La présence d'un peu de sulfo-éther (indoxylsulfates et phénylsulfates) dans la bile s'accorde avec cette hypothèse. Le foie, d'ailleurs, n'est-il pas sur le chemin naturel de l'indol, qui aborde

le système vasculaire par le domaine porte !

Les indoxylsulfates et indoxylglycuronates sont encore toxiques, mais beaucoup moins que l'indol. Il appert donc que la conjugaison que le foie fait subir à l'indoxyle sert à diminuer la toxicité des produits indoliques. On conçoit donc, avec notre maître M. CHIRAY, que l'insuffisance hépatique, en entravant cette conjugaison, rende la stase colique infiniment plus dangereuse.

D'autre part, ELLINGER et WANG ont montré que, chez des animaux auxquels on faisait ingérer de l'indol, les produits indoxylés de l'urine ne pouvaient être réputés représenter qu'une fraction (25 à 60 % selon les cas) de l'indol ingéré. Il faut donc penser qu'une partie de l'indol est directement détruit par les tissus. Si l'indol se trouve fabriqué en excès dans le colon, et passe dans le sang, jusqu'à quel point l'effort de destruction antitoxique demandé aux tissus ne leur est-il pas nocif ?

Le métabolisme du phénol, qui aboutit partiellement aux phénylsulfates et aux phénylglycuronates de l'urine, est au moins grossièrement parallèle à celui de l'indol.

Si l'indoxyle urinaire ne représente pas tout l'indol, au moins semble-t-il ne provenir que de cet indol, c'est-à-dire des produits toxiques d'origine colique. Il n'y a d'exception à cette règle que pour les cas de foyers putrides: par exemple les pleurésies putrides: dans ces cas en effet, il se forme de l'indol dans ces foyers, et conséquemment de l'indoxyle d'origine non colique dans l'urine.

Ce cas est exceptionnel et reconnaissable cliniquement. En pratique donc on doit tenir l'indoxylurie

comme un témoin, lointain et infidèle il est vrai, mais cependant comme un témoin du degré des putréfactions coliques. METCHNIKOFF, qui voulait réduire ces putréfactions à zéro, considérerait la moindre indoxylurie comme pathologique. En pratique, il est assez difficile de fixer la limite du sain et du pathologique ; une indoxylurie de dix centigrammes d'indoxyle par 24 heures pourra néanmoins déjà être considérée comme notable, et attirer l'attention.

*
* *

La Coprémie constitue un premier mode de retentissement de la stase colique sur l'état général.

Ce n'est pas le seul : les bactéries elles-mêmes peuvent passer dans le sang et y déployer leur pouvoir pathogène : c'est la *bactériémie*. La porte d'entrée a alors une importance encore beaucoup plus grande que pour la coprémie. J. Ch. Roux admet qu'un purgatif violent, un lavage trop abondant ou sous trop grande pression, voire un simple oxyure peuvent, en traumatisant la muqueuse, ouvrir la porte du courant circulatoire aux bactéries et devenir ainsi la cause de septicémies. LANE, MACKENZIE, WHITE ROBERTSON pensent même que la stase intestinale peut ouvrir ainsi la porte au bacille de Koch, et JORDAN, ressuscitant la théorie entérogène de GILBERT et LEREBoullet, se demande si par là ne peuvent pas se glisser aussi les « microorganismes qui produisent les arthrites rhumatoïdes. »

*
* *

Coprémie et bactériémie expliquent la pathogénie du retentissement de la stase colique sur l'état général. Outre ces causes efficientes, on a invoqué des causes prédisposantes telles par exemple que le terrain arthritique. Nous nous en sommes expliqués au chapitre de l'étiologie ; ce qu'il nous reste à mentionner ici, c'est que LANE, traitant de la stase iléale qui porte son nom, n'a pas hésité à placer beaucoup des troubles réputés arthritiques (lymphatisme, asthme, hyperhidrose des extrémités, urticaire, etc...) parmi les conséquences de la stase iléale. Conception qui s'accorderait assez avec celles de WIDAL et de ses élèves qui font de ces accidents des accidents de sursensibilisation aux protéiques étrangers : que des protéiques assez mal dégradés pour n'avoir pas encore perdu leur spécificité d'origine passent du grêle dans le sang, et l'on verra tout naturellement surgir ces accidents de choc.

Cette conception doit d'ailleurs valoir moins en ce qui concerne le colon, où les albumoses, peptones et polypeptides d'origine alimentaire existent plus rarement que dans le grêle. Mais les albumoses d'origine bactérienne, dont S. ARLOING a démontré l'existence, ne peuvent-elles pas jouer le même rôle choquant ?

*
* *

Comment qu'on l'explique, le retentissement de la stase colique sur l'état général est d'ailleurs indéniable.

L'*amaigrissement* a été signalé par tous les auteurs qui ont étudié la stase colique. Le plus souvent il s'accompagne d'autres signes qui créent, quand ils sont à

leur maximum, un véritable tableau de *cachexie colique*. La peau est brunâtre, elle ne donne pas la sensation d'élasticité normale quand on la pince ; c'est surtout au dos et aux bras que l'on a une sorte d'infiltration de la peau. Par accès, cette peau se couvre de sueurs malodorantes. Le nez, les oreilles, les extrémités des membres sont souvent froids et ont tendance à devenir livides. Les yeux sont cernés ; la chevelure devient blanche avant l'âge.

La glande thyroïde peut être atteinte elle aussi, et peut-être même sa dyspragie est-elle en jeu dans les modifications ci-dessus signalées de la peau et des cheveux.

Les auteurs anglais vont même jusqu'à penser que le basedowisme véritable, la mastite et la pancréalite chronique pouvant conduire au cancer, le diabète et enfin l'athérome peuvent avoir pour cause première la stase intestinale. Conceptions hardies qui demanderaient chacune une étude clinique et expérimentale approfondie.

Nous parlerons plus loin des conséquences de la co-prostase sur le foie, le rein, le système nerveux, car il peut en sortir autant de formes cliniques.

Les formes cliniques qui nous intéressent directement au présent chapitre sont celles où c'est l'atteinte de l'état général qui domine le tableau clinique. Ces formes sont au nombre de trois.

On peut décrire d'abord, avec LÖEPER, une *forme anémique*. C'est la pâleur du malade qui attire d'abord l'attention. Une hypoglobulie marquée indique qu'il y a réellement anémie. A cette anémie, l'on ne trouve pas de cause jusqu'au jour où l'on s'avise de penser à la stase

colique et d'explorer avec soin le fonctionnement du gros intestin.

*
* *

La *forme fébrile* est plus intéressante encore. L'observation inédite ci-dessous rapportée va nous apprendre à la connaître.

A. W., d'aspect assez malingre, a eu la rougeole dans sa petite enfance, la scarlatine à l'âge de neuf ans ; après cette scarlatine, une longue période d'albuminurie orthostatique.

La maladie actuelle porte sur une durée d'environ trois ans.

Première année : Le malade, âgé de vingt ans, ressent différents troubles digestifs : le matin, il n'a pas d'appétit pour son petit déjeuner ; parfois même il a à son lever un véritable état nauséux. Son appétit d'ailleurs est capricieux ; il lui arrive d'avoir faim après les repas. La digestion gastrique se fait facilement. Vers le soir, le malade éprouve souvent de la lassitude, voire de la courbature : il lui semble avoir les jambes brisées. Le thermomètre marque de 37°3 à 37°5. Ces jours-là le malade est obligé de se coucher très tôt. S'il prend un antithermique, il a la nuit une abondante suee. La fébricule disparaît toujours avant minuit. Le pouls a le matin une fréquence normale ; il monte vers 17 heures jusque vers 90, pour revenir à la normale vers minuit. Il n'y a aucun signe clinique morbide du côté des viscères ; l'état général est bon, mais après chacun des accès ci-dessus décrits, le malade se sent un peu faible.

On voit combien, pendant cette première année, les signes sont frustes : le caractère capricieux de l'appétit, des accès vespéraux de courbature avec fébrilité, un peu de fatigue après ces accès. Un médecin qui n'a pas l'attention spécialement éveillée sur la stase colique sera infiniment plus porté à penser à quelque affection générale, par exemple à la tuberculose pulmonaire au début,

d'autant qu'il n'y a à cette époque aucun trouble du transit intestinal. La suite de l'observation va montrer pourtant qu'il s'agissait, déjà alors, de stase colique.

Seconde année : même tableau clinique. Cependant, lors des accès, la température prend un caractère plus nettement fébrile : 37°7-37°8 ; la courbature est plus pénible. Les accès d'ailleurs sont plus fréquents ; ils se reproduisent deux à trois fois par semaine. Le malade s'amaigrit, pâlit de façon continue, car les périodes de trêve, trop courtes, ne lui permettent pas de se remettre. L'auscultation des poumons et du cœur ne révèle toujours rien ; la palpation abdominale pratiquée avec soin ne réveille aucune douleur nulle part. Cependant parfois le malade éprouve le besoin de se comprimer avec la pulpe de deux doigts la paroi abdominale en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure droite ; cette compression le soulage d'une gêne légère mais très supportable. Il n'y a aucun autre symptôme de maladie du tube digestif ; les selles sont moulées, régulières : trois par jour.

En somme, dans cette seconde période, on peut parler de *forme fébrile* de la stase intestinale, mais il faut encore être solidement averti pour songer à cette stase qu'une gêne iliaque minime et des selles un peu trop fréquentes sont seules à pouvoir faire soupçonner. Il est fâcheux que le diagnostic n'ait pas été porté à ce moment-là, car un traitement médical approprié eût probablement évité les accidents graves qui sont ultérieurement survenus.

Troisième année : En octobre 1920, le malade, pris d'une fièvre aux environs de 39° est, un jour, obligé de s'aliter. Il n'y a aucune douleur abdominale, mais une inappétence absolue. Le malade n'accepte que du thé léger ceci huit jours durant. La fièvre s'abaisse graduellement d'un dixième de degré par jour. Cet épisode aigu est, sur le moment, étiqueté grippe.

En novembre 1920, apparaissent des accidents d'une extrême violence. Un matin, état nauséux ; le même jour, vers

cinq heures du soir, vomissements très pénibles, d'abord alimentaires, puis bilieux, vert foncé. Des douleurs abdominales atroces surviennent vers la même heure à l'hypogastre.

Le malade, qui hurle de douleur, réclame une piqûre de morphine. Le facies est frippé, le pouls à 120°, la température à 38°2. Le médecin du quartier, appelé, s'obstine à porter le diagnostic de morphinomanie. Cependant vomissements et douleurs exténuent le malade. C'est le sixième jour qu'un autre médecin, appelé, constate de la défense musculaire, de l'hyperesthésie et un empâtement épais dans la fosse iliaque droite. On transporte alors le malade dans une clinique privée, où on l'immobilise avec une vessie de glace sur l'abdomen. Suspension absolue de l'alimentation. La température se maintient toujours aux environs de 38°5. M. Robineau, au toucher rectal, diagnostique un abcès pelvien et décide de ne pas intervenir. — Au bout de trois semaines apparaissent des selles glaireuses, puis sanguinolentes, de faux besoins, enfin une débâcle purulente par l'anus, ceci en même temps que la température et le pouls redeviennent normaux.

Il s'est agi en somme, au cours d'une colite coprostatique, d'un abcès péri-rectal. Celui-ci provenait-il d'une véritable appendicite ou d'une péricolite ? La question n'a pas un intérêt capital, car il est certain que l'appendicite, si elle existait ici, n'était qu'un des éléments d'un syndrome colique plus vaste. Voyons d'ailleurs la suite.

Dix jours avec l'évacuation anale du pus, le malade sort de la clinique, très amaigri. La convalescence est assez rapide. Deux mois après le début de ces accidents dramatiques, le sujet a repris sa vie normale.

A Nice, le docteur Parat trouve le convalescent opérable. Il pratique la laparotomie; trouve le grand épiploon très allongé et adhérent à la paroi. Il enlève une partie de cet épiploon. Il pratique aussi l'ablation de l'appendice, qui est trouvé allongé, recroquevillé sur lui-même, étranglé, et qui contient un calcul fécal.

La convalescence se fait normalement, l'état général est bon. Cependant le malade continue à ressentir une douleur sourde augmentant à la pression au dessous du rebord costal gauche. L'eau de Vichy (Grande Grille), n'améliore pas ces accidents.

Ici donc, l'histoire classique de l'appendicectomie qui n'a pas guéri un malade réputé appendiciteux. Oserions-nous dire que l'appendice était sain ? Evidemment non, nous ne nous y risquerions pas. Mais au moins pouvons-nous affirmer que l'appendicite n'était qu'un élément composant du grand syndrome de colite chronique avec stase. Sur la précession entre l'élément coproptatique et l'élément inflammatoire, nous renvoyons le lecteur à ce que nous avons dit au chapitre IV.

Le 7 juillet 1921, on pratique un examen radiologique. A jeun : les poumons sont parfaitement clairs, les culs-de-sac diaphragmatiques et le médiastin libres, le cœur petit et globuleux, la transparence abdominale normale.

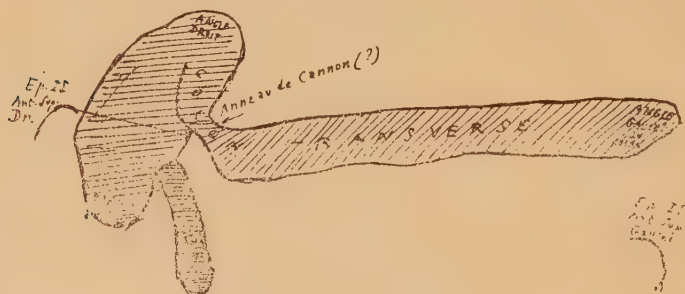
Bouillie barytée : l'estomac s'emplit bien, la tonicité gastrique est bonne ; néanmoins la région pylorique se contracte un peu tard et un peu paresseusement. Le fond de l'estomac est un peu ptosé, le plexus cœliaque très sensible. L'évacuation de l'estomac se fait de façon sensiblement normale.

Colon : le cæcum commence à se remplir au bout de cinq heures et demie ; au bout de sept heures et demie, l'opacité de la baryte remplit le cæcum, l'ascendant et la partie droite du transverse. Ce n'est qu'au bout de 24 heures que l'opacité atteint l'angle splénique. Sous l'écran, tout le trajet du colon droit se montre nettement douloureux à la palpation. La fig. 7 indique la distribution de la baryte au bout de 24 h.

La radiologie montre en somme une stase dextrocolique nette. L'angle droit et la partie adjacente de l'ascendant sont nettement ptosées. La position de l'image iléale permet de se demander s'il n'y a pas ptose iléale

et ébauche de syndrome de *Lane*. Enfin, il y aurait eu intérêt à savoir au bout de combien de temps l'angle gauche laissait passer la baryte, les douleurs sous-costales gauches permettant de soupçonner un syndrome de *PAYR*.

Les petites douleurs et la petite fièvre persistant, notre maître M. Chiray fait pratiquer, en janvier 1922, un examen des selles au point de vue parasitaire : cette recherche est négative. La cuti et le Wassermann sont négatifs aussi.



Malade couché



Malade debout

M. Chiray institue un traitement purement médical : port d'une ceinture à pelote, huile de paraffine le matin. A partir d'avril, l'huile de paraffine est remplacée par du psyllium anisé (deux cuillerées à café au petit déjeuner).

L'état s'améliore progressivement, la courbature disparaît la première, puis c'est la fièvre qui se supprime à son tour. Le malade est revu en bon état le 26 mai 1922.

Devant la sérieuse amélioration obtenue par un traitement purement médical, on peut penser que, si le diagnostic avait été fait dès la première année, et un traitement *ad hoc* institué à cette époque, on aurait pu éviter l'intervention chirurgicale.

Ce cas nous montre combien cette fièvre qui persiste des mois peut égarer le diagnostic. Ici c'était une fébricule qui, jointe à l'amaigrissement et à la perte des forces, pouvait fort bien faire penser à la *tuberculose pulmonaire*. Dans certains cas même, où la fièvre est haute et continue et où les symptômes intestinaux soit diarrhée soit constipation prennent un caractère aigu, la coprostase pourra en imposer pour la *typhoïde*. Le diagnostic entre les deux affections est difficile dans les deux sens ; récemment, nous avons eu l'occasion d'observer avec un de nos maîtres une petite fille de 11 ans, colitique chronique, dont les parents se refusaient absolument à admettre la possibilité d'une typhoïde ; les symptômes leur paraissaient tout semblables à ceux des « crises d'entérite » antérieures. L'angine et la relative lenteur du pouls nous faisaient incliner pourtant vers la dothiéntérie ; ce diagnostic fut confirmé pleinement par l'apparition des taches rosées ; mais il ne fallut pas moins que le résultat du séro-diagnostic (positif à l'éberth), qui nous arriva le jour de l'apparition des taches, pour convaincre les obstinés parents de l'exactitude de notre diagnostic.

Que la fièvre soit irrégulière, qu'elle se montre par

périodes, et que l'anémie (souvent intense, nous l'avons vu) vienne à créer un souffle dans la région précordiale, voilà réalisé un tableau qui oriente vers l'*endocardite lente*. L'hémoculture elle-même ne tranche pas le diagnostic, car elle est souvent négative dans la maladie d'Osler, et d'autre part des microbes ont pu, au cours de la stase colique, passer dans le sang. Le streptocoque, néanmoins, n'est pas un agent ordinaire des septicémies d'origine colique.

*
* *

Ceci nous amène à parler de la troisième forme de stase colique à type de maladie générale : la *forme septicémique*. Brusquement apparaît une fièvre à grandes oscillations, les montées s'accompagnant souvent de grands frissons ; il y a de la céphalée, la peau est rouge, le visage est vultueux ; puis survient une décharge urinaire purulente qui est de règle, ce qui a donné lieu aux urologistes d'étudier cette forme, qu'HEITZ-BOYER appelle *hémorénale*. Aussi bien l'interprétait-on, selon lui, jusqu'à ces dernières années, comme un tableau de pyonéphrose à évacuation intermittente. En réalité, le cathétérisme urétéral ne montre aucune dilatation ni aucune rétention pyélique. La maladie est vraiment générale. L'hémoculture décèle le plus ordinairement le colibacille : l'aspect de la fièvre est d'ailleurs bien celui de la septicémie colibacillaire telle que l'ont décrite WIDAL et LEMIERRE. Du côté de l'urine, qui montre en général des leucocytes non dégénérés, il s'agit, selon LEMIERRE et HEITZ-BOYER, de simple décharge bactériurique consé-

quence de la poussée bactériémique. — Au cours de semblables septicémies, les accidents viscéraux les plus divers sont possibles : HERTZ-BOYER signale l'*orchi-épididymite*, et le *pseudo-rhumatisme cologène* (77). Enfin VÉLÈS (de Mexico) a bien étudié la *conjonctivite cologène*.

CHAPITRE VII

LES FORMES HEPATIQUES

Au début du chapitre IV, nous avons écrit que la plupart des facteurs que l'on trouvait associés à la stase colique pouvaient être considérés soit comme l'engendrant soit comme étant engendrés par elle. Ceci s'applique aux facteurs hépatiques mieux qu'à nuls autres ; rien n'est plus difficile à trier que les colopathies hépatogènes (c'est-à-dire les affections coliques engendrées par une propathie du foie) et les hépatopathies cologènes, c'est-à-dire les affections hépatiques engendrées par une affection du colon). DURAND et BINET, dans leur description des typhlocholécystites, renoncent à cette distinction pathogénique qui leur paraît d'un intérêt purement académique, si ce n'est byzantin. Pour eux, il faut décrire en un bloc « les états morbides mixtes du colon droit et « des voies biliaires (angiocholécystites), où les accidents « intestinaux et biliaires se combinent de façon si étroite « dans leurs alternances et leur simultanéité qu'il n'y a « plus, en définitive, qu'une seule affection, affection « bipolaire à retentissements réciproques » (49, p. 58).

GLÉNARD a soutenu brillamment la théorie de l'origine hépatogène de la coloptose. Pour cet auteur, c'est de l'hépatisme des arthritiques que dérive la coloptose, elle-

même génératrice d' « entérocolite » (lisez : de colite). Mais, comme le fait remarquer TRÉMOLIÈRES (131), cette cause, même admise, n'expliquerait pas toutes les coloptoses, puisqu'il en est de congénitales, ou de notoirement consécutives à un effort, à un accouchement, à un amaigrissement rapide. De fait, la théorie de GLÉNARD n'a plus aujourd'hui qu'assez peu de partisans, et dans l'association des troubles coliques aux troubles hépatiques, l'on tend beaucoup plus tôt à faire de l'hépatopathie la conséquence de la colopathie que l'inverse.

Vous avons dit au chapitre V qu'en réalité il n'était pas de colite dans laquelle le foie ne fût atteint. SAVIGNAC et MATHIEU DE FOSSEY (121) ont montré que la recherche des signes biologiques de l'insuffisance hépatique décelait toujours l'atteinte du foie, là même où il apparaissait comme cliniquement indemne. Mais ce qui, en ce chapitre-ci, doit nous retenir ce sont les formes dans lesquelles les signes hépatiques prennent le premier plan du tableau clinique.

Le retentissement des affections du tube digestif sur le foie est connu dès longtemps. Dès 1813, PORTAL attirait l'attention des médecins sur le foie volumineux des gros mangeurs : de même, un peu plus tard, ANDRAL (6, t. II, pp. 305, 592) se demande « si un grand nombre « de maladies du foie ne reconnaissent pas pour cause, « pour point de départ, une affection gastro-intestinale. » BOUCHARD et son école suivent cette idée ; BOUCHARD lui-même décrit la « forme hépatique de la dilatation de l'estomac », et HANOT, ce grand clinicien, inspire à son élève BOIX une thèse sur la cirrhose dyspeptique. « C'est », dit BOIX (26, p. 2), « une

« forme particulière de la cirrhose hypertrophique
« qui nous a semblé, à M. Hanot et à moi, relever du
« passage à travers le foie des substances toxiques élaborées dans un tube digestif malade. » BRULÉ et GARBAN, qui de nos jours ont repris l'étude du retentissement des colopathies sur le foie (31) accusent BOIX d'avoir desservi l'opinion de son maître BOUCHARD en parlant de « cirrhose » là où il n'y avait pas de sclérose, et en employant l'épithète « dyspeptique » qui fait plutôt penser aux troubles gastriques qu'aux troubles de l'intestin. Ces reproches sont injustes. Le terme de « dyspepsie » englobait autrefois toutes les perturbations digestives où qu'elles se fassent ; nous avons vu, au début du chapitre VI, BEAU employer « dyspepsie » dans ce sens, et d'ailleurs BOIX lui-même a soin de préciser dans quel sens il prend le mot. « Je prends », dit-il (26, p. 4), « ce terme de dyspepsie dans son sens le plus large, y comprenant tout « fonctionnement défectueux du tube digestif. » Certes, dans l'étude des causes de sa cirrhose, Boix parle beaucoup de l'estomac et peu de l'intestin. Mais il importe de remarquer à ce sujet que d'une part il n'exclut pas du tout l'intestin, et que d'autre part il est trompé par le fait qu'à son époque, on rapporte à la dilatation gastrique bien des signes qui semblent aujourd'hui d'origine colique.

Il n'exclut pas, dis-je, l'intestin. Il écrit en effet (26, p. 38) : « Il convient maintenant d'analyser les conditions dans lesquelles les fermentations anormales prennent naissance et quelles sont, parmi les « maladies de l'estomac et de l'intestin (c'est nous qui soulignons) celles qui réalisent ces conditions. Deux cas « jouent le principal rôle : l'insuffisance de la moitéité

« et la stagnation des ingesta. » La pathogénie exprimée dans cette dernière phrase s'applique aussi bien aux intestins qu'à l'estomac. Et plus loin (p. 53), après avoir parlé longuement de l'estomac, Boix ajoute : « L'état de « l'intestin dans les diverses affections de cet organe... « nous montrerait que cette portion du tube digestif n'est « pas la moins importante au point de vue de la production des matières toxiques et de leur résorption. »

D'ailleurs, parmi les observations mêmes que Boix apporte dans sa thèse, on en trouve qui ressortissent à la stase colique ; témoin l'observation XIX (26, pp. 92, 599) qui concerne une constipée chronique, et l'observation XX (26, p. 101), où il s'agit d'une malade qui n'allait à la selle que tous les deux ou trois jours, et encore grâce à des lavements.

Il serait donc bien difficile de nier que Boix ait nettement aperçu l'ordre de faits cliniques classés aujourd'hui sous le nom de formes hépatiques de la stase colique. Cette notion de l'étiologie digestive, et plus particulièrement colique, de certaines hépatopathies est universellement répandue aujourd'hui : LÖEPER décrit une forme biliaire de la dilatation cæcale (103) ; CHURAY et LEBÈGUE étudient les congestions hépatiques actives d'origine intestinale (42) ; BRULÉ et GARBAN (31) mentionnent le « foie intestinal » des vieillards ; P. DUVAL et J. Ch. ROUX décrivent les cholémies et les cholécystites « entérogènes ».

Gaston DURAND et E. BINET, qui décrivent l'angiocholécystite (49) comme une affection bipolaire, pensent que cet aspect syndromique peut dériver ou de l'atteinte simultanée du foie et des intestins par une même cause.

(typhoïde, paratyphoïde, grippe, toxi-infection alimentaire), ou (beaucoup plus souvent) de l'atteinte primitive des intestins. Mais ils pensent que jamais ou presque jamais, ce n'est le foie qui commence (49, p. 59).

Quant aux causes intestinales de l'atteinte hépatique, ils y placent les entérites aiguës de l'enfance, les récidives d'accidents colitiques à la suite des vieilles dysenteries tant amibiennes que bacillaires, mais la place d'honneur revient à la stase colique avec colopathie mucino-membraneuse.

Comme notre maître CHIRAY et son élève LEBÈGUE, DURAND et BIER pensent que la stase dextrocolique donne plus facilement des accidents hépatiques que ne fait la scéo-colique.

Voilà définitivement admis le lien étiologique entre la colopathie et l'hépatopathie. Se pose ensuite la question de la pathogénie : comment le foie vient-il à être influencé par l'affection colique ?

Il ne semble pas que le problème doive être résolu de façon absolument semblable suivant qu'il s'agit du foie lui-même ou de la vésicule biliaire.

Le foie peut se congestionner de deux façons : par reflux à partir de la veine cave : c'est la *congestion passive* ; par afflux exagéré de sang par la veine porte : c'est la *congestion active*. Cette congestion active qui seule nous intéresse ici, est, jusqu'à un certain degré, physiologique. En effet GÉRY a montré qu'après le repas le sang devenait plus visqueux, ROSAPÉLLEY que sa pression augmentait. Normalement, une heure et demie à deux heures après le repas, il y a hypertension portale. Que le repas soit trop abondant, l'absorption intestinale appor-

tera trop de matériaux dans le système porte ; le foie se congestionnera activement de façon pathologique, d'où le gros foie des gros mangeurs, que nous avons déjà signalé. Si d'autre part, cet apport entérique et colique devient toxique, l'hypertension portale sera plus grande encore, car FRANÇOIS-FRANCK et HALLION ont montré expérimentalement que les toxines provoquaient dans le système porte de la vaso-constriction.

En somme, comme l'écrivent CHIRAY et LEBÈGUE, « devant des matériaux trop abondants et partant mal « désintégrés et toxiques que lui apporte la veine porte, « le foie exerce son rôle d'arrêt. Il retient l'excès de li- « quide, ce qui détermine l'hypertrophie » (42, pp. 32-33).

Congestion active, c'est le premier degré de l'atteinte du foie. Mais les toxiques vont, à un degré de plus, offenser assez le foie pour entraver sa fonction de sulfo-conjugaison, que nous avons étudiée au chapitre VI. L'on ignore par quel mécanisme cette fonction est entravée : est-ce simplement parce que les corps phénoliques et indoliques sont en trop grande abondance pour que le foie (dans cette hypothèse resté fonctionnellement normal) puisse les sulfo-conjuguer tous ?

Est-ce parce qu'au-dessus d'un certain taux, les corps indoliques et phénoliques lèsent eux-mêmes ce foie qui devait les sulfo-conjuguer, et entravent ainsi leur propre métabolisme ? Ou bien enfin est-ce quelque'un de ces toxiques cologènes mal connus, ni phénolique ni indolique, qui vient inhiber la fonction sulfo-conjugatrice du foie vis-à-vis de l'indoxyle et du phényle ? Ce sont là des problèmes pathogéniques encore irrésolus. Mais, par quel-

que mécanisme ignoré que se fasse cette inhibition de la puissance sulfo-conjugatrice du foie, notre maître CHIRAY en a du moins fait connaître les très fâcheuses conséquences : elle permet que pénétrent dans la grande circulation des corps aussi toxiques que les phénols et les indols, normalement consignés dans le système porte, et elle ouvre ainsi la porte aux accidents toxiques généraux graves de la stase colique. Le foie est, sur le chemin des poisons coliques, une barrière dont l'insuffisance fonctionnelle sulfo-conjugative représente le forçement.

Comme on le voit, l'action de la stase colique sur le foie même se fait à peu près uniquement par *coprémie* (c'est-à-dire passage des poisons intestinaux émontiques dans le sang). BOIX admet que l'arthritisme favorise le forçement du foie, et cette idée se rapproche de celles de GLÉNARD, pour qui l'hépatisme est un signe d'arthritisme. L'influence de l'alcoolisme antérieur doit, en bonne logique, préparer aussi le foie à une plus facile déficience; BRULÉ pourtant en nie l'action. Quant à DURAND et BRIET, ils attirent surtout l'attention sur l'importance des thérapeutiques mal comprises : quand, après avoir amélioré les accidents coliques par un traitement approprié, on se met, sous prétexte de remonter le malade, à le gaver de beurre, d'œufs, de crème, (c'est-à-dire d'aliments gras ou hypercholestérinés), on donne au malade de l'hypercholestérinémie et l'on risque de déclencher les accidents hépatiques.

En ce qui concerne l'atteinte de la *vésicule*, il semble que la *coprémie* et la *bactériémie* soient la plupart du temps toutes deux en jeu.

Nous avons déjà dit maintes fois qu'il semblait que

la muqueuse intestinale dût être lésée pour que poisons et bacilles pussent entrer dans la circulation et agir sur les différents viscères. Les expériences de LOEPER, BINET et MARCHAL, en 1922, ont confirmé absolument ces vues, car chez des chiens à muqueuse colique intacte, des injections massives de colibacille restent inoffensives, et *ne lèsent* en particulier *jamais la vésicule*. Si, par contre, la muqueuse est lésée, les bacilles passent, et ceci avec d'autant plus d'abondance que l'érosion de la muqueuse est plus étendue et plus profonde. Le microbe en cause dans les cholécystites cologènes est le plus souvent le colibacille. Son passage dans la grande circulation, attesté par la fréquence de la *colibacillurie* (49) donnerait même à penser que c'est par le réseau artériel qu'il arrive à la vésicule. On est donc bien loin, en France, d'accepter les conceptions de JORDAN, qui, pour expliquer la cholécystite, fait intervenir la migration des bactéries confinées au colon jusque dans le grêle et les voies biliaires (84, p. 1826).

*
* *

L'*anatomie pathologique* des hépatopathies d'origine colique est établie avec encore moins de sûreté que leur pathogénie. Congestion d'abord. Peut-il ensuite y avoir cirrhose, c'est-à-dire sclérose? BRULÉ et GARBAN ne le pensent pas, mais BOIX l'affirme. Cet auteur a reproduit des cirrhoses chez le lapin avec la coli-toxine et l'extrait de fèces (26, pp. 192-193). Chez l'homme, la cirrhose dyspeptique se caractérise selon lui par un foie volumineux, lisse, remarquablement dur. Histologique-

ment, c'est une cirrhose diffuse interlobulaire, à tendance monocellulaire avec intégrité relative des cellules hépatiques (26, p. 200). Il y aurait donc, comme dans le foie cardiaque, un premier stade de congestion (mais il s'agit ici de congestion active et non de congestion passive et un second stade de cirrhose, c'est-à-dire d'organisation scléreuse.

*
* *

Cliniquement, on peut distinguer schématiquement les accidents hépatiques proprement dits des accidents vésiculaires. Cette distinction sera commode pour la description des faits ; mais il faudra se souvenir qu'en réalité il y a presque toujours un peu de sensibilité vésiculaire dans les formes hépatiques, quelques troubles des fonctions hépatiques dans les formes vésiculaires.

Etudions d'abord les formes *proprement hépatiques*.

*
* *

Dans ces formes, les troubles intestinaux sont au second plan. Souvent ces malades sont des constipés depuis l'enfance, mais ils ne signalent cette *constipation* au médecin que s'il les interroge avec soin. Les troubles qui les ont frappés, ceux pour lesquels ils viennent consulter, sont des troubles d'allure hépatique. La constipation peut d'ailleurs manquer absolument : BRULÉ et GARBAN (31) attirent l'attention sur ces gros mangeurs de viande et de pain, obèses, florides, qui font de la coprostase, de la fermentation et de la putréfaction dans leur colon droit,

et qui ont cependant de copieuses selles quotidiennes. Pourtant, le plus souvent, cet hépatique qui vient consulter a, quoique ses selles soient quotidiennes, soit des déjections de quantité très inégale, soit des matières mal moulées. Quelquefois surviennent, en une manière de débâcle, des selles flasques, à consistance de purée ; et des *vertiges* peuvent accompagner ces débâcles. Cette constipation à débâcles paroxystiques fait la transition entre la constipation véritable et la *diarrhée post-prandiale* : celle-ci est déjà un signe net de déficience hépatique.

La note hépatique apparaît dans la plupart des troubles pour lesquels ce genre de maladie vient consulter.

Leur *teint* souvent terreux, est parfois subictérique ; de l'ictère franc nous parlerons plus loin. Ils ont souvent de petites *élévations thermiques*, fugaces, sans distribution régulière, atteignant à peine 38°.

Ces malades sont maigres ; en ce qui concerne les grands enfants, les pédiatres pensent même que leur croissance est gênée.

Dès le matin ils se sentent nauséeux, et cet état de *nausée* se renouvelle et persiste parfois tout le jour. Ils ont souvent des poussées d'*urticaire* ou au moins du *prurit*.

*
* *

On peut grouper ensemble toute une série de symptômes nerveux qui font partie intégrante du syndrome de congestion hépatique active si bien décrit par notre maître CHIRAY et son élève LEBÈGUE (42) : « Ces

malades ont souvent de la lourdeur de tête et même de la *céphalée*. Ce mal de tête peut même, assez fréquemment, être partie intégrante d'un syndrome de *migraine*. »

Souvent le malade *dort mal*. L'insomnie véritable est exceptionnelle. Les cauchemars ne sont pas très fréquents non plus. Mais le sommeil est souvent raccourci : après deux ou trois heures de sommeil normal, le sujet se réveille, et reste le reste de la nuit dans une pénible agitation, avec la bouche sèche et la salive épaisse, sans trouver le sommeil. Une *fatigue* constante poursuit le malade ; même alors qu'il a très bien dormi, il est fatigué le matin ; les moindres efforts lui sont difficiles ; il se croit « affaibli », se suralimente, et n'arrive par ce moyen qu'à augmenter son mal. A la fatigue se joint quelquefois de l'*impuissance génésique*.

Particulièrement fréquent, surtout après le repas de midi, est le *syndrome paroxystique post-prandial* : la face est congestionnée, le muscle est dans une espèce de torpeur qui lui ôte toute faculté d'attention (torpeur avec aprisexie) ; souvent même cet « abrutissement » va jusqu'à la somnolence. LEVEN avait groupé tous ces symptômes en 1882 sous le nom de maladie cérébro-gastrique ; HUCHARD en 1896 avait insisté sur l'importance de la somnolence post-prandiale. En réalité, le syndrome paroxystique post-prandial n'est que l'exagération d'une tendance physiologique ; ceci se comprend, puisqu'il traduit la congestion active du foie après le repas, congestion qui, nous l'avons dit, ne devient pathologique qu'au dessus d'une certaine intensité. Il y a d'ailleurs des malades qui ont si bien « le sang à la

tête » après les repas, que l'on a vu au cours de la congestion hépatique active, ainsi que le rappellent CHIRAY et LEBÈGUE, des cyanoses faciales avec *ictus* et hémorragies sous-conjonctivales (c'est-à-dire un syndrome de congestion cérébrale); voire même de véritables *hémor-*

*
* *

ragies cérébrales.

La palpation de l'abdomen révèle en général un *endolorissement de toute la moitié droite de l'abdomen*. En palpant avec plus de soin, on peut néanmoins arriver selon ENRIQUEZ, à déterminer deux maximums à cette douleur provoquée, l'un le long du bord antérieur du foie, l'autre aux environs du point de Mac Burney : foyer cholécysto-hépatique, foyer cæcal. Cette douleur bipolaire droite, ENRIQUEZ l'a souvent retrouvée chez des appendicectomisés que l'opération n'avait pas guéris : à elle seule elle doit alors orienter le clinicien vers l'hypothèse d'une stase dexiocolique avec retentissement hépatique. CHIRAY pense même que, sur la seule constatation d'une sensibilité douloureuse du foie à la palpation de son bord antérieur, on peut, chez un constipé, affirmer la stase chronique dexiocolique ou métaxycolique.

En plus le foie est augmenté de volume, ce que décèle déjà la percussion à la palpation dont les indications peuvent être contrôlées par les investigations radioscopiques et radiographiques. L'Hépatomégalie est en général modérée mais elle peut être notable, comme dans l'observation que nous relatons ci-dessous.

La déficience fonctionnelle du foie se manifeste le plus souvent dans ces formes de la stase colique. A des degrés variables, c'est vrai, mais de façon à peu près constante néanmoins.

Il est classique de classer ces symptômes de déficience fonctionnelle en deux groupes : troubles de la fonction biliaire d'une part ; et d'autre part troubles des fonctions nobles, ou insuffisance hépatique proprement dite.

*
* *

La *réten*tion biliaire manque rarement chez ces malades. Le plus souvent, ils ont le masque cholémique décrit par GILBERT, avec accessoirement du subictère des conjonctives. Nous avons vu que les selles étaient souvent partiellement décolorées. Nous savons que BRULÉ rattache à la cholalémie (réten

tion des sels biliaires) le prurit dont nous avons parlé. Enfin ces malades sont le plus souvent des hypercholestérinémiques.

L'*urobilinurie* est constante.

Par ailleurs, le retentissement hépatique de la coprostase peut, probablement avec l'aide de la bactériémie colibacillaire et de l'hépatite infectieuse d'origine artérielle, donner de l'*ictère catarrhal* franc, cholurique.

*
* *

C'est l'examen des urines qui fournit la plupart des symptômes témoignant de l'*insuffisance hépatique quant aux fonctions nobles*.

Le premier de ces signes, c'est le décalage du rythme nycthémeral de la diurèse. Il y a déjà longtemps que Gil-

BERT et son école ont mis l'*opsiurie* au rang des symptômes de l'insuffisance hépatique. VIOLLE, par des expériences menées de 1921 à 1923, a montré que, physiologiquement, l'augmentation post-prandiale de la quantité d'urines dépendait uniquement de l'importance de l'ingestion aqueuse pendant le repas. Si le repas ne comporte que peu de boisson, il est au contraire suivi d'une période oligurique, et cette période s'allonge dans l'insuffisance hépatique. Donc, pour un repas sans boisson, l'*opsiurie* se caractérise en réalité, au point de vue physiopathologique, par l'allongement de la période oligurique post-prandiale. Mais pratiquement, comme le repas comporte d'ordinaire de la boisson et que nos malades, gros mangeurs, sont souvent aussi grands buveurs, l'*opsiurie* de la congestion hépatique active se reconnaît surtout par le retard de la diurèse aqueuse post-prandiale.

On rencontrera parfois chez ces malades de la *glycosurie* post-prandiale, voire de l'acétonurie. Plus fréquemment encore, l'épreuve de COLRAT (ou de la *glycosurie* alimentaire) est positive ; mais, comme le dit très judicieusement notre maître CHIRAY, « sa valeur n'est pas absolue, car des éléments très divers interviennent dans le phénomène, en particulier... la perméabilité rénale et le pouvoir glycolytique des tissus. » (42, p. 9).

La *glycuronurie*, tant spontanée que provoquée, devient absolument infime. L'*amino-acidurie* au contraire est exagérée, ainsi que l'ont, en particulier, montré LABBÉ et BITH. La perte du pouvoir d'arrêt du foie sur l'acide urique permet l'*uricémie*, ce qu'ont bien mis en évidence CHAUFFARD, BRODIN et GRIGAUT.

Pour faire le *diagnostic* de ces états hépatiques, il faut avoir toujours en pensée la grande fréquence de la stase colique.

On aurait eu grand avantage à y penser plus tôt pour le malade dont il va être question dans l'observation ci-dessous.

Cette observation a été recueillie par nous-même, en collaboration avec notre ami PAMART (des hôpitaux d'Alger) :

M. D., entré à l'hôpital de Mascara (département d'Oran) en décembre 1919 avec le diagnostic d'abcès amibien du foie.

Depuis l'enfance, il souffre d'accès de constipation opiniâtre, avec alternatives de diarrhée et de constipation.

Il a fait campagne aux Dardanelles, où il a été en contact avec de nombreux dysentériques. Il a eu plusieurs accès de diarrhée (sans symptômes vraiment dysentériques, d'ailleurs), qui ont été interprétés comme de nature amibienne. Tant au corps qu'à l'hôpital de campagne sur lequel il fut évacué pour paludisme aigu, il reçut de nombreuses piqûres d'émétine.

Evacué des Dardanelles, il a fini la guerre sur le front de France. Là encore il se plaignit de troubles gastro-intestinaux fréquents. Comme sur son carnet médical figurait la mention « amibiase intestinale », on lui fit subir à plusieurs reprises un traitement par l'émétine.

En 1919, il est à Mascara, où il attend sa démobilisation. En novembre, il fait une crise de constipation qui dure trois jours. Depuis lors, il se sent fébrile et se plaint d'une douleur dans l'hypochondre droit. En même temps, il constate qu'il présente un peu de subictère conjonctival.

Il est hospitalisé à la division des fiévreux de l'hôpital militaire où nous l'examinons.

C'est un sujet amaigri, présentant une fébricule variant de 37°5 à 37°8 et du subictère des conjonctives. Il n'a, dans les 24 heures, que 4 à 500 gr. d'urines ; les dites urines sont rougeâtres, riches en sels et en pigments biliaires, ainsi qu'en urobiline. Le foie est gros ; il déborde de trois travers

de doigt le rebord costal, et il est douloureux. La rate est percutable. Le colon est douloureux sur tout son trajet, spécialement dans la fosse iliaque droite. Il n'y a ni kystes ni amibes dans les selles ; néanmoins on pense à l'amibiase hépatique, et l'on institue un traitement par l'émétine. Ce traitement n'améliore en rien l'état morbide. Le foie reste gros.

Comme le malade est un paludéen avéré, on lui fait subir alors un traitement intensif par la quinine. Les dimensions de son foie n'en sont nullement modifiées.

On demande alors un examen radiologique complet du foie, de l'estomac et de l'intestin. Cet examen est pratiqué à Oran. La réponse est la suivante : « Gros foie régulier, « non bosselé, douloureux à la pression sous l'écran au niveau de son bord inférieur. Rien de gastrique. Mais le « transit intestinal est très retardé, principalement quant « au cæcum. Bouillie bismuthée à la 68^e heure dans le cæcum.

Etant donné les antécédents du malade (constipation chronique depuis l'enfance), nous le considérons alors comme atteint de stase colique chronique avec colite. Nous lui faisons, en conséquence, prendre régulièrement de petites quantités d'huile de ricin par la bouche, de petites doses de sulfate de soude, et des lavements pour assurer une selle quotidienne. Au bout de dix jours de ce traitement, alors que l'Emétine avait été cessée depuis un mois, la fièvre cède, l'asthénie s'amende et disparaît, le foie reprend ses dimensions normales et devient indolent.

Cette observation nous paraît particulièrement instructive, en ce qu'elle montre bien dans quelles fausses voies diagnostiques on peut être amené à s'engager en présence d'une hépatopathie cologène. On pense successivement à un *abcès amibien du foie* et à un *foie paludéen* là où il ne s'agit, beaucoup plus banalement, que de la réaction du foie à une vieille stase colique datant de l'enfance.

Beaucoup plus fréquemment encore, les hépatopathies cologènes peuvent être confondues avec les mani-

festations de la *lithiase biliaire*. Mais, contrairement à ce qui passe dans la lithiase, il persiste le plus souvent, dans les hépatopathies cologènes, des troubles intestinaux entre les coliques; de plus ces coliques, à la différence des coliques hépatiques, se terminent par des débâcles gazeuses et diarrhéiques. Enfin l'exploration du foie montre que ce n'est pas seulement la vésicule, mais tout le bord antéro-inférieur du foie, qui est douloureux et même, le plus souvent, que la douleur s'étend au-dessous du foie, dans la région colique droite. Ce que nous venons de dire ici ne s'applique d'ailleurs qu'aux formes hépatiques; le diagnostic de la cholécystite cologène, est, nous le verrons, encore plus difficile.

Le diagnostic avec les *cirrhoses* est en général facile, car il n'y a ici, même à l'éventuelle phase de cirrhose dyspeptique ni splénomégalie ni ascite.

Il est parfois plus délicat, en présence d'un syndrome de *congestion hépatique* active, de préciser la cause de cette congestion active. A côté de la stase colique, il est en effet d'autres causes possibles: d'abord la *dilatation de l'estomac*, selon la très juste conception de BOUCHARD; ensuite et surtout les *excès alimentaires*, la suralimentation agissant, comme l'a montré MAUREL, en exagérant les modifications sanguines digestives: ainsi voit-on des tuberculeux suralimentés maladroitement avec de la viande et des œufs faire de la congestion active du foie. GIFFARD a décrit les congestions actives du foie par suralimentation chez les enfants (141). De pareilles congestions actives se voient aussi chez les gros mangeurs de viande et de pain, mais pareille alimentation pourra facilement, par sa fermentescibilité et par

l'apport de protéiques putréfiables jusque dans le colon, créer de la stase colique ; il y a donc, par là, toutes les transitions entre la congestion hépatique des gros mangeurs et celle des malades atteints de stase colique. Enfin une dernière cause de congestion hépatique active, c'est l'*excès quantitatif de boisson*, dont le type le plus pur est représenté par la cure hydro-minérale mal conduite. A jeun, les liquides, comme l'ont montré LABORDE, GLEY et RONDEAU, MERING et MONSSEAUX, se résorbent très vite ; l'estomac commence à se vider, comme un vase qui fuirait, quelques minutes après l'ingestion orale ; le liquide arrive donc à peu près tout de suite aux intestins, d'où, si ce liquide est en quantité exagérée, hyperémie portale et congestion hépatique active.

*
* *

Nous nous étendrons beaucoup moins sur les *formes vésiculaires* de la stase colique, qu'on peut englober sous le nom de *cholécystites cologènes*.

Ces cholécystites n'ont pas, parmi la généralité des cholécystites, de symptomatologie bien spéciale. La vésicule est en général grosse à la palpation ; elle est le siège soit d'une douleur qu'on peut réveiller à la palpation du point cystique, soit même d'une douleur spontanée persistante. De petites élévations fébriles à 38° ne sont pas exceptionnelles.

Sur ce fond symptomatologique continu viennent se greffer des paroxysmes douloureux.

Les paroxysmes de type colique sont faits de douleurs abdominales intenses, soit localisées à la moitié

droite de l'abdomen, soit occupant le ventre tout entier ; ils se terminent par une débâcle de selles fétides contenant des parties plus dures ; après quoi l'on a pendant plusieurs jours des selles glaireuses et semi-liquides avant que ne se rétabisse le régime habituel de constipation.

Les paroxysmes de type vésiculaire ressemblent absolument aux coliques vésiculaires des lithiasiques.

Ce qui donc permettra le diagnostic, c'est, comme l'ont très justement indiqué DURAND et BINET (49), l'alternance des deux types de paroxysmes chez le même malade.

La cholécystite cologène n'est, souvent, pas lithiasique. Mais les malades de ce genre ont le plus souvent plus de 2 gr. de cholestérine par litre de sang ; que l'on attribue cette hypercholestérinémie à une dyspragie spéciale du foie, comme tend à le faire CHAUFFARD, ou que l'on en fasse un signe d'infection comme font HARTMANN et PETIT-DUTAILLIS, elle reste un important facteur de lithiasie ultérieure.

CHAPITRE VIII

LES FORMES RENALES ET VESICALES

A propos des facteurs rénaux comme à propos des facteurs hépatiques, il nous faut rappeler qu'on a pu les considérer soit comme engendrant la stase colique soit comme engendrés par elle. Par exemple pour SOUPAULT et JOLAUST, tenants de l'origine réflexe de la stase colique et de la colopathie mucino-membraneuse, le réflexe pouvait avoir son point de départ dans un rein ptosé.

Mais beaucoup plus nombreux sont les auteurs qui ont, avec beaucoup plus de raison et d'appuis cliniques, souligné le retentissement des affections coliques sur le rein. MARTEL et ANTOINE (106) signalent l'ammoniurie au cours de la stase colique ; CHIRAY et LEBÈGUE (42, p. 30) rapportent qu'ils ont observé une pseudo-néphrite au cours d'une péricolite sous-splénique ; mais c'est surtout à HERTZ-BOYER (77) que revient l'honneur d'avoir bien mis en vedette le retentissement des affections de l'intestin sur le rein : ce retentissement se traduit cliniquement parce que HERTZ-BOYER appelle le syndrome entéro-rénal, mais qu'il vaut mieux (pour la clarté de la nomenclature) appeler *intestino-rénal*, ou même *colorénal*, puisque le plus souvent la source des troubles co-prémiques ou bactériémiques allant atteindre le rein est

dans le gros intestin et non dans le grêle. HEITZ-BOYER fait d'ailleurs remarquer que GUYON insistait déjà sur l'importance capitale de la liberté de l'intestin dans l'hygiène des vieux prostatiques, et que BOUCHARD, puis CHAUFFARD et LÉDERICH ont admis et admettent l'origine possiblement intestinale des néphrites du type dit médical.

*
* *

Au point de vue de son *étiologie clinique*, le syndrome colo-rénal s'observe surtout chez la femme enceinte et chez l'enfant.

ACHARD et RENAUT soupçonnaient dès 1891 l'origine sanguine de la pyélonéphrite gravidique ; mais c'est BAR qui, mettant en évidence en 1891 la colibacillémie de la période présuppurative des pyélonéphrites gravidiques a émis l'hypothèse de leur origine colique.

Chez l'enfant, c'est à COMBY, à HUTINEL, à MARFAN que l'on doit de posséder la notion bien assise des néphropathies cologènes.

En dehors de ces deux domaines, grossesse et enfance, c'est à tort, selon HEITZ-BOYER (77, p. 180) que l'on invoque aussi souvent l'origine génitale pour expliquer les pyélonéphrites et les cystites : celles-ci sont bien souvent dues à des troubles coliques, que le malade peut fort bien ne pas avoir remarqués.

Il semble à HEITZ-BOYER que les ptoses généralisées soient moins aptes à donner des troubles rénaux, au moins de quelque gravité, que les vices d'accollement ou les processus adhérentiels locaux. Il se range en outre

à l'opinion de la plupart des auteurs savoir que la stase dextocolique est à peu près seule apte à donner des accidents néphropathiques. Mais ANTOINE s'élève hautement contre cette conception ; certes il reconnaît que la stase dextocolique mérite la première place, mais il pense que la stase scéocolique ne doit pas pour cela être exclue de l'étiologie des néphropathies. « Donner », écrit-il (9, p. 755), aux accidents du cæcum et du colon droit « une exclusivité aussi absolue dans l'étiologie du syndrome entéro-rénal ne nous paraît pas... entièrement « juste. »

Selon cet auteur, les équations symétriques : « constipation droite = constipation grave » et « constipation gauche = constipation bénigne » ne traduisent qu'une conception simpliste. Les matières accumulées dans le colon gauche, si elles sont certainement moins toxiques que celles du colon droit, peuvent être tout aussi infectantes par les traumatismes internes d'origine fécale et la pullulation des colibacilles, des paracolibacilles et des entérocoques.



Les auteurs attachent, on le voit, dans la *pathogénie* des accidents rénaux, au moins autant d'importance aux microbes qu'à la coprémie. Des poisons, nous avons parlé ; les microbes sont représentés dans 80 % des cas (selon HERTZ-BOYER) par le *colibacille* ; plus rarement par d'autres microbes du groupe paracolityphique, ou par l'entérocoque ; exceptionnellement par le pneumocoque, le pneumobacille, voire le pyocyanique.

Mais comment microbes et poisons arrivent-ils aux reins ? La voie de contiguïté, de connexion lymphatique entre colon et rein est à rejeter. Microbes et poisons peuvent quitter l'intestin soit par les chylifères, les ganglions du mésentère, la citerne de Pecquet et le canal thoracique, soit (ce qui doit être la pathogénie de beaucoup la plus importante) par la veine porte, le foie et la veine sus-hépatique. L'une et l'autre de ces voies aboutissent au réseau veineux de la grande circulation ; et de là, c'est indéniablement par les artères rénales que les agents ou produits nocifs arrivent au rein.

*
* *

Anatomo-pathologiquement, les lésions rénales d'origine colique n'ont rien de particulier.

Celles qui intéressent le plus les chirurgiens sont les lésions suppuratives, dans la pathogénie desquelles les obstacles au cours de l'urine sont, comme le dit HEITZ-BOYER (77, p. 188), un élément adjuvant de première importance qui vient compléter l'effet de la toxico-septicémie cologène.

Les médecins au contraire auront l'attention attirée surtout sur des lésions non suppuratives, qui n'auront aucune allure histo-pathologique spéciale et qui, comme toute néphrite qui dure, aboutiront finalement à la sclérose.

Frédéric de SOELDER (125) a plusieurs fois trouvé de la dégénérescence rénale parenchymateuse au cours des formes mentales de la stase colique.

Cliniquement, les formes rénales de la stase colique sont au nombre de trois.

La *forme suppurée pyélo-rénale* ou *pyélonéphrite cologène* comporte une fièvre en plateau, autour du 39°. Il n'y a en général pas de grands frissons. Les urines sont pâles; on y voit, dit MAUTÉ, comme des ondes soyeuses; elles sont souvent d'odeur fétide; ou bien elles sont hémorrhagiques. On y trouve toujours un dépôt leucocytaire abondant, et bon nombre de bactéries, qui sont dans plus des trois quarts des cas des colibacilles, seuls ou accompagnés d'espèces accessoires. HEITZ-BOYER conseille de faire la distension du bassinnet pour voir si la douleur est bien pyélique et non colique.

A ce syndrome, HEITZ-BOYER décrit ce qu'il appelle des « variétés compliquées » : ce sont celles où aux causes coliques de néphropathie vient s'ajouter quelque obstacle au cours de l'urine : pyélonéphrite gravidique; pyélo-cystite des hypertrophies prostatiques, l'urine s'infectant quand le colon fonctionne mal : il faut bien connaître ces faits pour éviter de rattacher toutes les infections urinaires des prostatiques à des sondages prétendument mal faits; pyélite des lithiasiques : une cause colique rend septique une lithiase primitivement aseptique, d'où des calculs à noyau urique ou oxalique, mais à croûte phosphatique.

*
* *

La *forme bactériurique* pure peut comporter des urines luisantes et moirées, mais souvent ce sont des urines parfaitement claires que le colibacille habite.

Cette colibacillurie, mise en vedette par BASSLER, a été étudiée par Guillaume ESTHEL dans ses rapports avec l'intestin. Examinant 70 sujets au hasard, cet auteur en trouve 16, soit 22 %, qui sont colibacilluriques : or tous les seize appartiennent aux 44 qui ont eu des troubles intestinaux ; les 26 sujets restants (sur les 70) n'ont eu ni troubles intestinaux ni colibacillurie. De colibacillurique n'ayant pas eu de troubles intestinaux, il n'en a pas trouvé.



La forme qui nous intéresse le plus, c'est la *forme à type de néphrite médicale*. Il y a longtemps déjà que notre maître CHIRAY, a, avec CASTAIGNE, décrit des néphrites albumineuses simples d'origine digestive. Nous avons vu plus haut que BOUCHARD, que CHAUFFARD et LÆDERICH admettaient de semblables formes. L'observation que nous allons présenter ci-dessous nous semble tout à fait probante pour établir l'existence de néphropathies cologènes du type médical ; l'anurie en particulier peut prendre le premier plan du tableau clinique, d'où une véritable *forme anurique* de la stase colique.

Mme P. a deux enfants bien portants et n'a pas eu de fausses-couches. Aucun antécédent héréditaire n'est à signaler.

Cette personne est une constipée chronique. Mais elle prend, au moins une fois tous les deux jours, un laxatif, et en obtient régulièrement une selle.

En 1918, elle a commencé à ressentir des accès douloureux abdominaux, et c'est pour ces accès que le docteur Andrieu, le 26 février 1922, appelle en consultation notre mai-

tre Chiray.

C'est à une heure quelconque de la journée que l'accès débute. Il ne dure d'ordinaire que quelques heures, parfois cependant il s'étend sur une ou deux journées.

L'intensité de la douleur est variable suivant l'accès ; tantôt elle est très vive, tantôt elle est plus sourde. Mais elle s'étend à peu près toujours à tout l'abdomen. Toutefois il arrive, dans certains accès, qu'elle se localise à la région lombaire gauche, d'où elle irradie paroxystiquement en élancements.

L'accès douloureux s'accompagne toujours soit de vomissements soit au moins de nausées. Les vomissements sont alimentaires ou aqueux, mais jamais ne sont ni fécaloïdes, ni porracés, ni sanglants. Souvent, elle a, trente-six heures durant, des vomissements qui l'épuisent, la rendent comme elle dit, mourante.

En même temps que les nausées et les vomissements, il y a du vertige, du tremblement, une sensation d'engourdissement du membre supérieur gauche, voire de l'obnubilation intellectuelle.

L'accès ne s'accompagne pas toujours d'évacuation alvine ; quand l'évacuation ne se produit pas, le ventre durcit et se ballonne ; quand au contraire elle survient, elle se compose de matières dures dans un liquide sale.

Dans la position debout, la malade fait de l'œdème des membres inférieurs, mais un décubitus prolongé fait disparaître cet œdème.

Enfin pendant l'accès douloureux la malade n'urine pas ou presque pas et cette **anurie** ou cette **oligurie** peuvent se prolonger même durant quelques heures après la cessation du paroxysme douloureux.

Les crises douloureuses lombaires, l'œdème et l'anurie créent en somme un syndrome qu'on peut qualifier de *pseudo-néphrite*. Vertige, nausées, vomissements, selles séro-albumineuses, parésie transitoire d'un bras, autant de signes qui pourraient, joints à cet œdème et à cette anurie, faire croire à de l'urémie.

Mais cette malade n'a pas de néphrite véritable. Elle n'a pas d'albuminurie. Le taux de son urée sanguine est normal. Par ailleurs au cours de son examen notre maître Chiray trouve à la palpation une fosse iliaque droite

globalement douloureuse sans point douloureux à localisation précise. Il s'oriente vers le diagnostic de colite avec stase et organise dans ce sens la thérapeutique qu'il prescrit (régime alimentaire surtout végétarien — lavements et laxatifs).

Le 10 mars 1922, il fait pratiquer un examen radiologique par M. le docteur Lomon :

Le premier examen est pratiqué à la vingtième heure après l'ingestion d'un premier repas baryté, à la septième heure après l'ingestion d'un second repas semblable. On trouve à cet examen l'estomac vide, le grêle vide ; le gros intestin est plein depuis son origine jusqu'à l'angle colique gauche. Dans cet angle une grosse masse opaque, au dessous de lui deux masses plus petites apparaissent complètement isolées par la segmentation haustrale. Sans doute le contenu colique a-t-il du mal à franchir la région nodale de Payr.

Tout le colon d'ailleurs est ptosé : dans la station, l'angle colique droit est au-dessous de la crête iliaque, et la transverse en guirlande, a son segment initial accolé à l'ascendant et masqué par celui-ci.

Dans le décubitus, la position du gros intestin ne change guère, sauf quant à l'angle colique droit qui s'élève de quatre travers de doigt. — Le gros intestin est, partout, mobilisable au palper. Il ne semble pas y avoir beaucoup d'adhérences.

Avant la trentième heure (17^e heure avant le second repas), une selle survient. L'examen pratiqué à la trente-et-unième heure (18^e heure après le second repas) montre encore de la baryte en deux endroits : ampoule rectale et colon droit : il y a donc retard de l'évacuation du cæcum et du colon ascendant.

Enfin l'épreuve du lavement montre que le remplissage du colon se fait régulièrement, que le calibre colique est régulier, mais que le colon descendant très allongé décrit une anse circulaire au niveau de la fosse iliaque gauche. Soit : dolicho-scéocolon.

On continue un traitement médical analogue à celui déjà

ordonné, mais en variant les laxatifs (graine de lin, coréine), et en ordonnant le port d'une ceinture abdominale.

On complète ce traitement médical dès le 8 avril par de la choléine. On recourt, à la même date, à la belladone pour calmer les accès douloureux ; d'abord en piqûre (un milligramme d'atropine par piqûre), puis per os (deux fois XXV gouttes de teinture de belladone par jour pendant les accès).

Mais, même ainsi renforcé, le traitement médical se révèle impuissant à vaincre le mal. Les crises douloureuses se reproduisent à intervalles plus ou moins rapprochés. Chaque fois se traduisant par de violentes douleurs lombaires, accompagnées de nausées et de vomissements. A chaque crise la diurèse est défectueuse, tantôt il y a simplement de l'oligurie, tantôt une véritable anurie. L'état général de la malade déclinant, notre maître Chiray se décide à recourir au traitement chirurgical.

*
* *

Le 22 juin 1922, le docteur Basset intervient. Il fait une laparatomie latérale gauche. Les plans superficiels lui paraissent extraordinairement friables, et il se demande s'il ne faut pas attribuer à la coprémie cette mauvaise qualité des tissus.

L'anse sigmoïde lui paraît trop longue, mais d'aspect normal. A peine y a-t-il quelques brides de mésosigmoïdite rétractile. Le colon descendant, vers sa partie supérieure et à son angle splénique, est bridé et stricturé en divers endroits par des adhérences péricolitiques. Le chirurgien, en sectionnant toutes ces brides, arrive à libérer complètement le colon gauche. La paroi de ce viscère paraît intacte.

On décide alors de faire une anastomose colo-colique entre la partie moyenne du transverse et la partie basse du descendant ; si dès lors les adhérences de l'angle colique gauche se reproduisent, elles ne seront plus sur le cours normal des matières, et leur nocivité fonctionnelle sera moindre. On refait la paroi en trois plans.

Les suites opératoires se passent d'abord très bien. La fièvre est à 38°3 le premier soir, puis descend progressivement en lysis, et la normale est atteinte le septième jour. Le poulx évolue parallèlement à la température.

Le seizième jour survient une petite embolie pulmonaire, bientôt suivie, cliniquement, d'une phlegmatia alba dolens droit. Le tout se solde par une semaine de fièvre.

Au trente-cinquième jour, on note que l'état fonctionnel de l'intestin est parfait : il y a chaque jour une selle normale, il n'y a plus de douleurs abdominales ; la malade, qui depuis longtemps ne mangeait plus que par raison, a maintenant un gros appétit. Elle urine environ 1 litre 1/2 par jour. Sa langue est belle, son foie indolore à la palpation.

Au trente-sixième et au trente-septième jour, une nouvelle petite poussée fébrile (38° le soir) survient, avec sueurs abondantes et surexcitation. Incident d'ailleurs passager. La patiente se sent très gaillarde quand, au cinquante-troisième pour (14 août 1922), elle quitte la maison de santé.

*
**

Elle revient consulter le docteur Chiray en décembre 1922. Depuis l'opération, les crises ont été très rares : deux seulement, survenues en septembre à quinze jours d'intervalle, et que la malade impute à des excès carnés.

Elle prend maintenant de la viande deux fois par semaine. Elle a une selle quotidienne, obtenue par l'ingestion d'huile de paraffine. Son état général semble bon. Elle n'a pas de fièvre.

La quantité quotidienne d'urines est de 1.500 gr. ; elle descend néanmoins à six ou sept cents grammes si la malade prend froid. Ces urines, analysées le 4 décembre, sont de composition normale, légèrement appauvrie cependant en éléments extractifs. Le rapport azoturique est un peu au-dessous de la normale. Les urines contiennent des traces d'indoxyle et d'urobiline, mais pas d'albumine.

Un examen radiologique est pratiqué le 6 décembre 1922 par le docteur Lomon quatorze heures après l'ingestion d'un repos baryté. On voit alors de la baryte :

1° Dans le colon droit qui apparaît gros et déformé, et

au dessus du contenu opaque duquel on voit, dans la station, une volumineuse poche gazeuse.

2° Dans la partie moyenne du colon descendant, avec là aussi une très grosse bulle gazeuse.

3° Dans l'ampoule rectale.

La situation de la baryte, à la vingt-et-unième heure, n'ayant pas varié, on peut conclure qu'il y a deux stases locales :

L'une dans le colon droit qui apparaît ptosé et atone ;

L'autre dans la partie moyenne du descendant, probablement au dessus de l'anastomose.

Le 7 décembre 1922, lendemain de l'examen radiologique, notre maître Chiray conseille un traitement médical analogue à ceux précédemment prescrits.

La malade, de sa province, écrit le 18 avril 1923 que depuis le 15 janvier 1923 elle n'a plus eu de crises. Et même elle ajoute : « je ne souffre presque plus du ventre ; je suis heureuse en comparaison de ce que j'étais... » Mais elle se plaint d'avoir de temps à autre de l'**anurie** : « au « moindre froid, ou au moindre surmenage », écrit-elle, « je « n'urine pas ; aussitôt que j'ai pris du repos, au bout de « quelques jours, j'obtiens un litre dans les vingt-quatre heures. » Depuis le 15 janvier, la malade s'est d'ailleurs décidée à s'abstenir absolument de pain et de viande.

En mai 1923, se croyant tout à fait guérie, elle se remet au pain et à la viande ; mais à la fin de ce mois, il survient un nouvel accès douloureux tout à fait semblable à ceux d'avant l'opération : douleurs lombaires — vomissements — oligurie.

Le 19 juin elle vient consulter notre maître Chiray pour une oligurie persistante depuis plusieurs jours et qui l'inquiète fort. M. Chiray lui propose à cette date une colectomie.

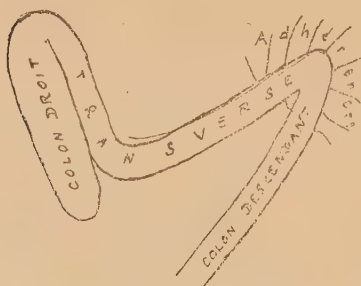
Elle rentre chez elle. De juin à août 1923, elle va bien. En août, nouvelle série de crises ; accalmie d'août à novembre ; nouvelle série de crises en novembre : pendant ces crises, le ventre est ballonné, les matières et les gaz sont arrêtés ; dès que les gaz sortent, les douleurs s'arrêtent. L'atropine apaise d'ailleurs grandement ces douleurs.

A l'examen du 7 novembre, le ventre est trouvé un peu ballonné, la région sigmoïdienne est douloureuse à la palpa-

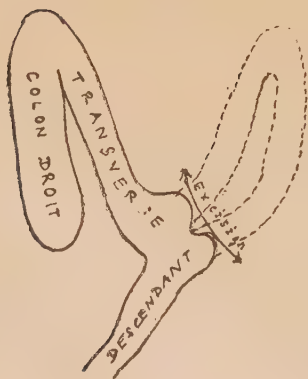
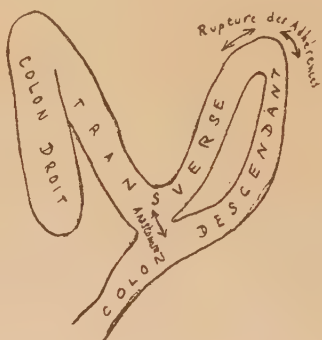
tion, la malade est un peu cyarosée. Les urines contiennent un peu d'indol et de scatol. A jeun, il y a 0,040 d'acide glycuronique.

*
**

La malade est opérée une seconde fois le lendemain 8 novembre par le Dr Basset, qui pratique une colectomie de l'angle gauche après vérification du fonctionnement de la bouche anastomotique. Il incise sur la cicatrice. Les adhérences se sont reproduites à tel point qu'elles gênent l'ouverture de la grande cavité péritonéale. Elles sont nombreuses autour de l'anastomose et autour de toute la portion transverso-des-



I Etat Primitif



pendante qui double l'anastomose. L'anastomose étant trouvée très largement perméable, le Dr Basset se contente de décoller tout le segment colique inter-anastomotique et de le réséquer en fermant la cavité colique aussi près que possible de l'anastomose.

La paroi est refaite en trois plans. En considérant globalement les deux interventions chirurgicales, on peut donc dire, avec le docteur Basset, que l'on a effectué en somme une colectomie partielle en deux temps.

*
**

La fièvre monte à 39° le soir de l'opération, mais la température est redevenue normale dès le sixième jour. Les fonctions intestinales se rétablissent tout à fait bien ; un très léger laxatif suffit. La malade mange de la viande sans que cela occasionne ni douleur ni irrégularité de la défécation. La malade dit ne s'être pas sentie aussi bien depuis longtemps.

Le retour des urines se fait plus lentement : 300 gr. le premier et le second jours ; 450 gr. le troisième jour ; 600 gr. les quatrième et cinquième. Il faut attendre le neuvième jour pour qu'une quantité urinaire normale apparaisse.

Entre le seizième et le dix-septième jour, petit épisode fébrile avec selles fétides.

Le malade sort de la maison de santé le vingtième jour (29 novembre). A cette date, elle se sent très bien, n'a plus de douleurs abdominales, va régulièrement à la selle sans lavements, et urine quatorze à quinze cents grammes par jour.

*
**

Le 12 janvier 1924, la malade écrit à M. Chiray qu'elle va très bien. Elle a néanmoins eu une crise le 10 décembre. Mais depuis Noël, elle ne souffre plus du ventre, elle va régulièrement à la selle, elle a grand appétit, elle a pu impunément se mettre au régime de la viande trois fois par semaine.

Une radiographie pratiquée le 14 février 1924 par le docteur Lomon montre un colon de calibre large dans toute son étendue ; il y a encore un peu de stase dextocolique, puis-

qu'à la quinzième heure le colon droit contient encore un lac de baryte ; mais le lavement baryté montre que la circulation intestinale se fait en somme bien.

A l'examen physique du même jour, notre maître **Chiray** constate que la malade a engraisé, qu'elle n'a plus la face congestionnée comme autrefois, qu'elle n'a plus de congestion veineuse des membres inférieurs.

Elle mange comme tout le monde, a beaucoup d'appétit, s'est mise maintenant à prendre de la viande quatre fois par semaine. Et avec ce régime, elle n'a aucune douleur abdominale et va régulièrement à la selle chaque jour. Tout au plus a-t-elle quelquefois un peu de diarrhée.

Son ventre est souple, indolent à la palpation ; son foie n'est ni gros ni douloureux, ses urines sont normales en quantité et en composition.

En somme, malade ayant primitivement une ptose globale du gros intestin avec deux lieux de stase locale : l'un dans le colon droit, l'autre aux environs de l'angle colique. En ce second lieu de stase, multiples adhérences péricoliques. Le diagnostic à porter est celui de *stase dexiocolique* et de *maladie de Payr* associées.

La colectomie en deux temps est arrivée à supprimer le lieu de la seconde stase, et il ne persiste plus que de légers troubles de la stase dexiocolique, que le traitement médical paraît suffisamment apte à combattre.

Chez cette malade, l'anurie a souvent occupé le premier plan du tableau clinique. — Et même, c'est cette anurie qui semblait inquiéter le plus spécialement la malade. Il nous semble donc que c'est à bon droit que nous proposons d'isoler une *forme anurique* de la stase colique chronique.

Comment expliquer cette anurie ?

Sur ce point nous ne pouvons qu'émettre des hypothèses.

S'agissait-il d'une inhibition de la fonction rénale par l'action des toxines intestinales ? Cette anurie dépendait-elle dans une certaine mesure de la déperdition aqueuse que comportait au moment des crises douloureuses les vomissements et les évacuations alvines ?

Il est fort probable que ces deux mécanismes combinaient leur action.

Mais quelque soit la pathogénie de tels accidents il se dégage de cette histoire clinique un fait dont nous tenons à souligner l'importance : dans l'histoire morbide de notre malade ce sont les signes rénaux (anurie et oligurie) qui ont à plusieurs reprises dominé le tableau clinique et éclipsé à vrai dire la nature véritable de l'affection.



Le *diagnostic* des formes rénales de la stase colique se résume en ceci : en présence d'un syndrome rénal, penser toujours à la stase colique, en rechercher soigneusement les signes, et porter en tous cas au compte de la probabilité d'une origine colique l'évolution rebelle et récidivante, la variabilité de tableau clinique et surtout la frappante amélioration par le « traitement d'épreuve » intestinal.

En matière de formes chirurgicales, la tuberculose ou la gonococcie écartées, il faut toujours penser à l'origine colique. Et encore, selon HEITZ-BOYER, faut-il se méfier de l'association du syndrome colo-rénal avec une lésion urinaire tuberculeuse ou gonococcique.

Nous ne terminerons pas ce chapitre sans dire un mot des *formes vésicales* de la stase colique. Beaucoup de cystites d'origine obscure sont, selon HEITZ-BOYER, dues au mal fonctionnement du colon. Le traitement de la stase colique les guérit du même coup. C'est là une notion qui peut rendre d'énormes services aux médecins praticiens, souvent désarmés devant des cystites rebelles ni tuberculeuses ni d'origine génitale, principalement chez des femmes au voisinage de la ménopause.

La pathogénie de la cystite cologène est sanguine comme celle des affections rénales. HEITZ-BOYER, d'autre part, pense que l'infection descend toujours l'arbre urinaire, et qu'il n'y a guère de cystite cologène sans que le bassinet n'ait été infecté d'abord.

CHAPITRE IX

LES FORMES PSYCHIQUES

De même que les facteurs hépatiques, de même que les facteurs rénaux, les facteurs psychiques peuvent être conçus comme engendrant la stase colique ou comme engendrés par elle. Mais ici, l'une et l'autre conception répondent à coup sûr chacune à un ordre réel des faits.

Il n'est pas douteux que les facteurs nerveux, et particulièrement les facteurs psychiques, ne puissent prendre une part importante à la constitution du syndrome stase colique.

Mais il n'est pas douteux non plus qu'il n'y ait un retentissement de la stase colique sur le psychisme ; et c'est légitimement que l'on peut décrire des *formes psychiques* de la stase colique.

*
* *

C'est depuis les époques les plus anciennes de la médecine que l'on admet que certaines psychoses sont d'origine digestive : le nom d'hypocondrie, donné à certaines affections mentales, indique déjà la région à l'altération de laquelle on rapporte ce genre de folie. *Dioclès Carystus* insiste sur les rapports de la dépression mentale avec les

troubles digestifs, et PAUL D'EGINE précise déjà que le gros intestin doit être bien souvent en cause.

L'origine digestive de l'« hypocondrie » a été couramment admise par force médecins du XVII^e et du XVIII^e siècles. LORRY (142) rattache très justement à des sensations cénesthésiques pour la plupart coliques (mouvements péristaltiques, bruits de gaz, battements du tronc coeliaque) et mal interprétées la conviction qu'ont certains fous qu'une bête rampe en eux, y croasse, les mord, etc... A ce titre, le trouble colique n'est fait, comme dit PINEL, que « fomentier » la psychose. BROUSSAIS fait de l'hypocondrie une variété de la gastrique chronique.

En 1845, MICHEA rapporte nombre d'observations intéressantes, entre autres son observation XLI, qu'il emprunte à BARRAS :

Malade ayant des vertiges, des bouffées de chaleur avec sensation de barre abdominale, un teint jaune pâle, des alternatives de boulimie et d'anorexie, de diarrhée et de constipation. Ces alternatives dépendent en partie des émotions. « J'ai « en quelque sorte », dit le malade, « enseveli ma tête dans « mon ventre, j'écoute tout ce qui se passe dans cette partie « de moi-même. »

Il s'agit bien là d'hypocondrie au sens où les psychiâtres d'aujourd'hui entendent ce syndrome, qui est pour eux l'état l'anormale et toujours péjorative préoccupation où est le malade vis-à-vis de son fonctionnement organique (tant somatique que psychique). Mais cette hypocondrie est-elle la cause ou la conséquence des troubles intestinaux ? (1)

(1) Nous remercions vivement M. le docteur Vinchon des intéressants renseignements qu'il nous a communiqués sur cette question, et que nous avons largement utilisés pour la rédaction du paragraphe ci-dessus.

A notre époque, on a la prudence de ne pas rattacher à telle cause organique telle psychose donnée quand le lien étiologique n'est pas solidement établi. Mais il paraît certain que les *psychopathies cologènes* existent. WAGNER, en 1896, a montré le lien entre certains troubles intestinaux aigus et certaines psychoses ; et Frédéric de SOELDER, en 1898, a fait donner droit de cité, dans la médecine scientifique, aux psychoses par stase colique chronique. Après avoir rapporté six belles observations, dont cinq ont été prises entre décembre 1896 et janvier 1898, il écrit : « On ne peut ici aucunement parler d'une coïncidence. La relative rareté des psychoses aiguës à « issue mortelle d'une part, la survenance peu banale « de coprostases aussi considérables avec altérations secondaires de la muqueuse d'autre part, excluent la « possibilité de la quintuple répétition d'une pareille « coïncidence dans un temps aussi court » (125, p. 196.) En effet, l'ancienneté de la constipation, le contraste du peu de nourriture prise pendant la maladie avec l'abondance des fèces trouvées à l'autopsie, et enfin (pour l'observation VI) la disparition brusque des symptômes psychotiques après l'exonération alvine sont la preuve que « le dérangement de l'esprit est une conséquence de la coprostase ».



Par quel *mécanisme pathogénique* la stase colique va-t-elle amener des troubles psychiques ? L'intoxication coprémique, que nous avons tant de fois invoquée, nous expliquera encore ici l'action des troubles coliques à dis-

tance. SOELDER attire l'attention sur la fréquente atteinte anatomique du rein : l'élimination des poisons étant de ce fait gênée, ils n'agiraient que mieux sur le cerveau. Cercle vicieux, puisque c'est la coprémie qui lèse le rein, et la lésion du rein qui renforce la coprémie. Un cercle vicieux analogue, et plus important encore se produit quant au foie : la coprémie lèse le foie ; celui-ci devenu insuffisant n'effectue plus la sulfo-conjugaison et la glycuronico-conjugaison des corps indoliques ; ces corps passent en nature dans la grande circulation, d'où une intoxication beaucoup plus grave pour tous les organes et pour le cerveau en particulier.

Nous avons d'ailleurs vu que la congestion active du foie suffisait à elle-même à engendrer toute une série de troubles névro-psychiques ; nous n'y reviendrons pas. Mentionnons seulement que, selon notre maître CHIRAY, suivant en cela son maître ROGER, ce ne peut être que par les systèmes sympathique ou parasympathique que se fasse ce véritable réflexe *hépato-céphalique*. CLAUDE, TINEL et SONTENOISE n'ont-ils pas mis en évidence les modifications subies par le réflexe oculo-cardiaque pendant la digestion ?

*
* *

Cliniquement, il y a lieu de distinguer deux formes névro-psychiques de la stase colique : la forme commune, bénigne, neurasthénique ; la forme rare, grave, délirante ou psychose de Soelder.

Dans la *forme neurasthénique*, le malade est déprimé mentalement, il devient incapable d'aucun travail ni in-

tellectuel ni physique : cette veulerie peut aller jusqu'à l'aboulie véritable, voire à l'indifférence affective vis-à-vis des siens.

La *forme délirante* ou *psychose de Soelder* est en somme un délire aigu, du type « *delirium acutum* » de KRAFFT-EBING, du type des formes graves du délire collapsuel (*collapsdelir*) de KRAEPELIN ; c'est dire que c'est un délire du type de ces confusions mentales aiguës d'origine toxi-infectieuse que connaissent bien les psychiatres.

La période de début dure de deux à vingt jours, sept à dix, dans les cas les plus fréquents. Elle est caractérisée par une céphalée continue, mais ayant pu commencer très brusquement ; par de l'insomnie ; par un sentiment d'inquiétude, d'angoisse. La fièvre n'est pas exceptionnelle.

Puis, brusquement éclate la psychose : le malade entre dans un état de confusion mentale aiguë avec agitation psycho-motrice extrême : grimaces bizarres, fuite des idées, colères furieuses, etc... Cette période d'état dure de dix à quinze jours, avec une dénutrition et un amaigrissement rapide.

La *mort* est la terminaison la plus habituelle de la psychose de SOELDER ; souvent, quelques heures avant la mort, l'agitation, voire la psychose disparaissent. Le malade apparaît épuisé, et c'est le collapsus cardiaque qui l'emporte. Mais la *guérison* est possible aussi, par levée de l'obstacle au cours des fèces ; frappante à ce point de vue est l'observation VI de SOELDER, dans laquelle, après sept jours de troubles psychopathiques graves, la guérison survient *brusquement* après une selle abon-

dante : la raison et le sommeil ont réapparu en même temps ; le malade met encore cinq jours à sortir progressivement de l'état d'épuisement où il était, mais on sent bien que la *crise* a eu lieu, et que la cause est gagnée.

A l'autopsie de ces cas, le cerveau est toujours trouvé rouge, hypérémique, souvent œdémateux. Le rein est constamment en dégénérescence parenchymateuse. Le foie est souvent atteint, mais de façon cependant moins constante. Au gros intestin, on trouve de la stase colique, mais toujours avec des lésions secondaires de la muqueuse. Notons que la stase qui cause les troubles psychiques peut être scéocolique, comme par exemple chez le malade de l'obs. I de *Sælder*, du protocole d'autopsie duquel nous extrayons cette phrase : « Le rectum assez
« élargi est rempli de scybales dures atteignant jusqu'au
« volume d'œufs de poule. Sa muqueuse est très rouge,
« enflée, avec une ecchymose de la taille d'une pièce d'un
« florin (vers l'union du rectum et du sigmoïde). Des
« scybales comme celles sus-mentionnées occupent tout
« le gros intestin, devenant moins volumineuses et moins
« constantes à mesure qu'on le remonte. » (125, p. 178.)

CONCLUSIONS

I. — L'anatomie, la physiologie et la clinique nous incitent à adopter, pour le gros intestin, la division suivante :

1° *Colon droit*, depuis le cœcum jusqu'à l'union du premier et des deux derniers tiers du transverse (anneau de Cannon-Bœhm) ;

2° *Colon intermédiaire*, de l'anneau de Cannon-Bœhm jusqu'à l'angle gauche (anneau de Payr) ;

3° *Colon gauche*, de l'angle gauche au rectum.

II. — Aux trois limites ainsi indiquées correspondent trois types de stases :

1° *Stase purement dexiocolique* dans laquelle les fèces ne franchissent qu'avec difficulté l'anneau de Cannon-Bœhm.

2° *Maladie de Payr*, dans laquelle les fèces ne franchissent qu'avec difficulté l'angle gauche.

3° *Constipation banale*, caractérisée par l'accumulation de fèces dans le réservoir sigmoïdien.

Où que soient les brides ou les ptoses partielles, du moment que brides et coudures n'étranglent pas l'intestin au point d'amener une occlusion vraie, c'est toujours à l'un des trois points indiqués ci-dessus que le spasme, en vertu de la physiologie motrice de l'intestin, a tendance à localiser l'obstacle créateur de stase.

III. — Le colon est le principal lieu des fermentations acidifiantes et l'unique lieu des putréfactions. Mais les fermentations ont tendance à limiter les putréfactions notion importante au point de vue de l'établissement du régime.

IV. — Les putréfactions intestinales, quand la trop longue présence des fèces dans le colon les rend impor-

tantes sont susceptibles d'intoxiquer l'organisme entier, mais il semble que cette intoxication ne soit possible qu'à condition qu'une altération d'origine ordinairement infectieuse de la muqueuse laisse le passage aux produits toxiques.

V. — Les bactéries qui agissent et en créant la putréfaction et en ouvrant par lésion de la muqueuse la porte aux produits toxiques de cette putréfaction, peuvent avoir un troisième rôle : passer elles-mêmes dans la circulation et y créer une septicémie dans laquelle elles attaquent l'organisme par leurs toxines propres.

VI. — L'action à distance que la stase colique exerce par ces mécanismes sur l'économie crée cliniquement, un certain nombre de facteurs morbides ou l'élément colique peut passer au deuxième plan.

1° *Une forme anémique* ou prédomine l'attente de l'état général.

2° *Une forme fébrile* qui peut simuler les maladies infectieuses ;

3° *des formes hépatiques* où se rangent les congestions hépatiques actives, certains ictères et maintes cholecystites.

4° *des formes rénales* dans lesquelles il faut ranger non seulement les pyélonéphrites mais même les néphrites d'aspect purement médical avec de l'oligurie, voire de l'anurie (forme anurique).

5° *une forme vésicale* (véritable cystite d'origine caprostatique).

6° *des formes psychiques* qui revêtent souvent l'aspect de la neurasthénie mais peuvent aller jusqu'au délire confusionnel aigu.

Vu le Doyen :
ROGER.

Vu le Président :
ROGER.

Vu et permis d'imprimer.
Le Recteur de l'Académie de Paris :
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

1. AINE. — Syndromes bilio-colitiques et cures thermales (Société d'hydrologie de Paris, 19 février 1923.)
2. AIMÉ et HAYM. — L'examen radiologique dans l'appendicite chronique. (Revue médicale de l'Est. XLVIII, 15. 12. 20.)
3. — ALBRECHT. — Sur l'antipéristaltisme du gros intestin au cours de la constipation opiniâtre. Münchner medizinische Wochenschrift, 16 juillet 1912, p. 1592.)
4. ALGLAVE. — Disposition vicieuse du colon (Revue de Chirurgie, décembre 1904.)
- * ALLENDY. — Voy. Sub 139.
5. ALVAREZ. — The syndrome of mild reverse peristalsis (The Journal of the American medical Association, 15 décembre 1917, LXIX, p. 2018.)
6. ANDRAL. — Clinique médicale.
7. ED. ANTOINÉ. — Contribution à l'étude des syndromes douloureux cæco-coliques droits. Accollement du cæco-colon droit en canons de fusil. (Gazette des hôpitaux, n° 47, 14 juin 1921.)
8. ED. ANTOINE et CASPÉRIN. — L'hématologie et le diagnostic des affections gastro-intestinales. (Gazette des hôpitaux, n° 1, 3 janvier 1922.)
9. ED. ANTOINE. — Du rôle que jouent les infections du colon gauche dans l'étiologie du syndrome entéro-rénal.
- * ED. ANTOINE. — V. sub 106.
10. ASCH. — Obstipation als Frauenleiden. (Deutsche medizinische Wochenschrift, Leipzig u. Berlin, 1923, XLIX, p. 781.)

11. AUBOURG. — (Presse médicale, 28 mai 1910, n° 43, p. 403.)
12. F. BARADUC. — Comment concevoir actuellement dans la pratique le diagnostic et le traitement de la constipation habituelle. (L'Hôpital, 1923, XI, pp. 141-147.)
13. N. BARBARO. — Costipazione intestinale cronica (Cult. med. mod., Palermo, 1923, II, pp. 16-19.)
* BARBET. — V. sub 29.
14. BARNES. — Dilatation aiguë du cæcum (British medical journal, 14 novembre 1908, n° 2, p. 1495.)
15. BAUMANN. — Constipation du type cæcal chez l'enfant et son traitement. (Concours médical, n° 17, 1921.)
16. BAUMEL. — (Journal des praticiens, 25 juin 1910.)
17. BEAU. — Traité de la dyspepsie. (Paris 1866.)
18. BENS AUDE, GUÉNAUX et CONSTANTIN. — L'examen radiologique dans la constipation habituelle. (Journal médical français, juin 1919, pp. 255-272.)
* BENS AUDE. — V. sub 126.
19. G. DE BERGMANN et E. LENZ. — Sur les mouvements du gros intestin chez l'homme (Deutsche medizinische Wochenschrift, 3 août 1911, p. 1425.)
20. M. E. BINET. — (L'Hôpital, mars 1922.)
* BINET. — V. sub 48.
* BINET. — V. sub 49.
* BINET. — V. sub 57.
* BINET. — V. sub 104.
21. P. BLAMOUTIER. — Les mouvements antipéristaltiques normaux et pathologiques de l'intestin (Thèse de Paris, 1924.)
22. W. BLOCH. — Mouvements antipéristaltiques du gros intestin. (Medizinische Klinik, 1911, n° 6, p. 219.)
23. — BOEHM. — Die spastische obstipation und ihre Beziehungen zur Antiperistaltik (Deutsche Archiv

für klinische Medizin, 1911, t. CII, fasc. 3 et 4, pp. 431-599.)

24. E. BOIX. — De l'action hypothermisante du *Bacillus coli communis* (Sté de biologie, 27 mai 1893.)

25. E. BOIX. — De l'action hypothermisante des produits solubles du *Bacillus coli communis* (Société de biologie, 8 juin 1895.)

26. E. BOIX. — Le foie des dyspeptiques, et en particulier la cirrhose par auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. (Thèse de Paris, 1895, Asselin et Houzeau.)

* E. BOIX. — V. sub 76.

27. BRAUN. — Über Darmverschluss am Kolon. (Verh. der Gesellschaft deutscher Naturforscher zu Cassel, 1903, 2^e partie, 2^e moitié, p. 144.)

28. L. BRIN. — L'appendicite chronique d'emblée (Gazette des hôpitaux, 1909, 6 mars, n^o 27, p. 323.)

28 bis. — L. BRIN. — Id. (Ibid., 1919, 13 mars, n^o 30, p. 359.)

29. AUG. BROCA et BARBET. — Les résultats éloignés de la résection de l'appendice dans l'appendicite chronique. (Presse médicale, 8 août 1908.)

30. AUG. BROCA. — Appendicite chronique chez l'enfant. (Revue française de médecine et de chirurgie, 1911, n^o 22, p. 339.)

31. M. BRULÉ et GARBAN. — Les hépatites et les cholécystites d'origine intestinale. (La presse médicale, 3 mars 1923, n^o 18, p. 205.)

32. F. BRUN. — Appendicite chronique. (Presse médicale, 1898, 30 mars, n^o 27, p. 157.)

33. CANNON. — The movements of the intestines studied by means of Roentgen-rays. (American journal of physiology, VI, janvier 1902, n^o 5.)

34. CANNON. — The functions of the large intestine. (Journal of American medical Association, 1912, 6 juillet, p. 1.)

35. CANNON. — The relation of tonus to antiperistalsis in the colon. (*American Journal of physiology*, XXIX, 1912, p. 250.)
36. CASALIS DE PURY. — Rôle de la plicature intestinale dans les lésions chroniques du colon ascendant et de l'ampoule cœcale.
37. CASE. — Observations radiologiques sur le péristaltisme et l'antipéristaltisme du colon. (*Medical Record*, 7 mars 1914, pp. 415-426.)
38. CASE. — Considérations sur la radiologie du colon pelvien et du rectum. (*Anales de la Facultad de medicina de Montevideo*, novembre-décembre 1918, pp. 745 et 769.)
- * CASPÉRIN. — V. sub 8.
39. CASTEX. — La syphilis héréditaire tardive. (Buenos-Ayres, 1920.)
40. HAROLD CHAPPLE. — (*British medical journal*, 22 avril 1911.)
- * CHARRIER. — V. sub 140.
41. CHEINISSE. — Les appendicites fantômes (*Semaine médicale*, 5 janvier 1910, n° 1, p. 5.)
42. CHIRAY et LEBÈGUE. — La congestion hépatique active. (*La Presse médicale*, 3 octobre 1923, n° 79.)
43. COMBE. — L'auto-intoxication intestinale. (Paris 1907.)
44. CONSTANTIN. — Etude radiologique de la constipation habituelle. (Thèse de Paris, 1919.)
- * CONSTANTIN. — V. sub 18.
- * COOKE. — V. sub 151.
45. CRÆMER. — Darmatonie (Munich, 1906).
46. PAUL DELBET. — La typhlite ptosique. (*Semaine médicale*, 1905, p. 553.)
47. DESGEORGES. — Sur l'infection colibacillaire chronique (*Centre médical*, 1^{er} mars 1923, n° 3.)
48. G. DURAND et E. BINET. — Appendicite et cholélithiase. (*Le Monde médical*, 1^{er} juin 1922.)

49. G. DURAND et E. BINET. — Les typhlocholécystites chroniques. (La médecine pratique, 31^e année, n^o 3, 31 mars 1924, pp. 57-74.)
- * DURAND. — V. sub 57.
50. DUROSELLE. — Péricolite et appendicite chronique. (Thèse de Paris, 1919.)
51. P. DUVAL et J. CH. ROUX. (Archives des maladies de l'appareil digestif, mai 1910.)
52. P. DUVAL et J. CH. ROUX. — Les altérations du colon droit et la constipation cæcale. (Archives des maladies de l'appareil digestif, 1914, p. 307.)
53. P. DUVAL et J. CH. ROUX. — Stase stercorale cæco-ascendante et son traitement chirurgical. (Archives des maladies de l'appareil digestif, 1920, n^o 12.)
54. P. DUVAL et R. GRÉGOIRE. — Technique de la fixation du colon droit : colopexie en équerre. (La Presse médicale, 23 mars 1921, n^o 24, p. 233.)
55. ELLINGER et GENTZEN. — Hosmcisters Beitrage, 4, 171, 1903.
- * ELLIS. — V. sub 152.
56. ENRIQUEZ. — Séquelles de l'appendicectomie. (Académie de médecine, 16 mars 1920.)
57. ENRIQUEZ, BINET et DURAND. — Le syndrome gastro-vésiculaire. (La Presse médicale, 1921.)
58. ENRIQUEZ, GUTMANN et ROUVIÈRE. (Société médicale des hôpitaux, 16 décembre 1921.)
- * ESMONET. — V. sub. 102.
59. FISCHLER. — Die Typhltonie. (Soc. méd. de Heidelberg, 10 juin 1909.)
60. FISCHLER. — Die typhltonie als selbständiges Krankheitsbild und ihre Beziehungen zur Appendicitis. (Mitteilung aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1909, t. 20, fasc. 4.)
61. FORSYK. — Concrétions cæcales. (Lancet, 20 février 1904, p. 502.)
- * FREDET. — V. sub 137.

62. FRIEDEL. — Physiologie de l'intestin recto-sigmoïdien. (Archives des maladies de l'appareil digestif, t. IX, p. 505.)
63. GANT. — Constipation and intestinal obstruction (Philadelphie 1909.)
- * GARBAN. — V. sub 31.
- * GARNIER. — V. sub 145 à 148.
- * GENTZEN. — V. sub 55.
64. GIBSON (American Journal of the medical sciences, CLXIX, 5 mai 1920, p. 654.)
65. GLÉNARD. — Les ptoses viscérales (Paris 1899).
66. GOODHART. — Le traitement de la constipation chronique. (Association médicale britannique, Londres, 23-30 juillet 1910.)
67. GRÉGOIRE. — Péricolite membraneuse et appendicite chronique. (Archives des maladies de l'appareil digestif, mai 1919, n° 3.)
68. GRÉGOIRE. — Dilatation douloureuse du colon droit et appendicite chronique. (Archives des maladies de l'appareil digestif, 1920, n° 8.)
69. GRÉGOIRE. — La dilatation douloureuse du colon droit. (Société de gastro-entérologie de Paris, séance du 16 avril 1923, in Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, mai 1923, t. XIII, n° 5, p. 493.)
- * GRÉGOIRE. — V. sub 54.
70. GRIZARD. — Contribution à l'étude de la stase intestinale chronique d'origine cæcale. (Thèse de Lyon, 1911-1912, n° 92.)
71. GROEDEL. — Atlas und Grundrifs der Röntgendiagnostik.
- * GUÉNAUX. — V. sub 18.
72. A. C. GUILLAUME. — Etude critique et physiopathologique des opérations dirigées contre la constipation et la stase. (Gazette des hôpitaux, 1923, n° 54, p. 865 et n° 56, p. 897.)

73. A. C. GUILLAUME. — La constipation et la stase intestinale chronique. (Le Bulletin médical, 1923, p. 453.)
- * GUTMANN. — V. sub 58.
74. HADGÈS. — La stase intestinale chronique. (La Presse médicale, n° 54, 4 août 1920.)
75. HAMBURGER. — The treatment of constipation. (Internat. clin., Philadelphie, 1923, 33 s., i, 71-90.)
76. HANOT et BOIX. — D'une forme de cirrhose non alcoolique du foie due à l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. (Congrès de Rome, mars-avril 1894.)
77. HEITZ-BOYER. — Le syndrome entéro-rénal (néphrites, pyélites et cystites d'origine intestinale). (Journal médical français, mai 1922, n° 5, pp. 178, 599.)
- * HEITZ, alias HURET. — Constipation and allied intestinal disorders (Londres, 1909 ; traduction française par Reboul, Paris, Masson, 1912.)
79. HOLZKNECHT. — Die normale Peristaltik des Colon (Münchener medizinische Wochenschrift, 23 novembre 1909, n° 47, p. 2.401.)
- * HURST. — V. sub 78.
80. *L'Information médicale* (4^e année, n° 12, décembre 1922.) — Le syndrome entéro-rénal et les infections urinaires d'origine digestive.
81. ISAACS. — Membranous perienteritis. (New-York medical journal, 26 octobre 1912.)
82. JACKSON. — Membranous pericolicitis (Surgery, gynecology and obstetrics, 1909, p. 278.)
83. JAISSON. — Etude radiologique de la motricité de l'appendice. (Revue médicale de l'Est, 1920, 1^{er} mai, t. XLVIII, p. 433.)
84. ALFRED C. JORDON. — Radiology of chronic intestinal stasis. (The Lancet, 30 décembre 1911, p. 1824.)

- 84 bis. ALFRED C. JORDON. — *Id.* (Ibid., 3 avril 1920, p. 756.)
85. KLEMM. — Ueber die chronische anfallsfreie Appendicitis. (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1909, XVI, 4 et 5.)
86. KLIPPEL. — De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales. (Archives générales de médecine, 1^{er} août 1892.)
87. KLOSE. — Torsion du cæcum mobile. (Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, n° 7.)
88. KOUINDJY. — Le massage abdominal et son utilité dans le traitement de la constipation. (La Clinique, Paris 1923, XVIII, pp. 186-190.)
89. KUKULA. — (Archives bohêmes de médecine clinique, 1906, t. VII, fasc. V et VI.)
90. MARCEL LABBÉ. — Insuffisance hépatique et acidose.
- * LAFORGUE. — V. sub 139.
- * LAMBLING. — V. sub 138.
91. LAMY. — (Thèse de Paris, 1908.)
92. LANE. — The operative treatment of chronic constipation (Londres 1904).
93. LAPEYRE. — Volvulus du cæcum. (Archives provinciales de chirurgie, février 1910.)
94. LARDENNOIS. — Les ptoses du cæcum. (La Presse médicale, 4 juin 1910, n° 45, p. 419.)
95. LARDENNOIS. — Stase colique par déformation du colon. (La Presse médicale, 7 juin 1913.)
- * LEBÈGUE. — V. sub 42.
96. LEFEBVRE. — Physiologie chirurgicale du gros intestin. (Paris chirurgical, 1922, XIV, pp. 572-578.)
97. LEJARS. — Typhlite. (Semaine médicale, 9 mai 1916.)
- * LENZ. — V. sub 19
98. LEROIS. (Thèse de Paris, 1908.)
99. LESAGE. — La débilité arthritique chez l'enfant. (Gazette des Hôpitaux, n° 21, 12 mars 1921.)

100. LEVEUF. — La péricolite membraneuse. (Thèse de Paris 1914.)
101. LIGNAC. — A propos des mouvements rétrogrades du côlon. (La Presse médicale, 30 juin 1919, p. 52.)
102. — LOEPER et ESMONET. — (Communications à la Société de biologie, 1^{er} février, 8 juin 1908.)
103. — LOEPER. — La dilatation du cæcum (in Leçons de pathologie digestive, IV, pp. 47, 599.)
104. — LOEPER et E. BINET. — Les jours de jeûne au cours du traitement des angiocholécystites chroniques. (Progrès Médical 1923.)
- * LORRY. — V. sub 142.
105. MAGNUS. — Der Einfluss der Abführmittel auf die Verdauungs- und Bewegungen. (Therapeutische Monatsschrift, Heft 12, décembre 1909.)
106. TH. DE MARTEL et ED. ANTOINE. — Les fausses appendicites (Paris, Masson, 1922.)
- * MATHIEU DE FOSSEY. — V. sub 121.
107. MORESTIN. — (Comptes-rendus de la Société de Chirurgie de Paris, juin 1910, p. 680.)
108. F. MOUTIER. — Physiopathologie de la défécation. (Journal médical français, juin 1922.)
109. J. O'BEIRNE. — New views on the process of defecation. (Dublin, 1833.)
110. OBRASTZOW. — Über die physikalische Untersuchung des Darmes. (Archiv für Verdauungskrankheiten, t. I.)
111. J. OKINCZYK. — Appendicite chronique et stase intestinale.
112. PATEL. — (Lyon médical, 1907.)
113. PAUCHET. — (Gazette des Hôpitaux, 15 février 1919.)
- * PAVIOT. — V. sub 132.
114. — PAYR. — (Archiv. für klinische Chirurgie, 1905, t. 77, fasc. 2.)

115. PORTAL. — Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie (1813.)
116. QUAIN. — Pathogénie ptosis of the right colon. (Arch. surg. Chicago, 1923, VI, pp. 638-652.)
- * QUÉNU. — V. sub 136.
117. QUERVAIN. — (Semaine médicale, 1901.)
118. RENAUDEAUX (Thèse de Paris, 1921, n° 523.)
- * ROGER. — V. sub 145 à 149.
119. ROITH. — Die Füllungsverhältnisse des Dickdarms. (Anat. Heste, t. 20, 1903.)
- * ROUVIÈRE. — V. sub 58.
120. J. CH. ROUX. — L'adhérence de l'angle droit du colon. (Archives des maladies de l'appareil digestif, 1910, p. 256.)
- * J. CH. ROUX. — V. sub 51.
- * J. CH. ROUX. — V. sub 52.
- * J. CH. ROUX. — V. sub. 53.
121. SAVIGNAC et MATHIEU DE FOSSEY. (Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 18 mai 1923.)
122. SCHMIDT. — Die Funktionsprüfung des Darmes (Wiesbade, 1909.)
123. SILHOL. — Diagnostic et traitement de l'appendicite chronique. (Rapport au XXIV^e Congrès français de chirurgie, 1911.)
124. — SINGER. — Pseudo-appendicitis und Ileozökalksteinen (Vienne, 1905.)
125. F. DE SOELDER. — Über acute Psychosen bei Koprostase. (Jahrbuch für psychiatrie, 1898, XVII, p. 173.)
126. SORREL et BENSAUDE. — Stase intestinale (Archives des maladies de l'appareil digestif, 1914.)
- * STEARNS. — V. sub 151.
127. EDOUARD STIERLIN. — Physiologie und pathologie ueber die Kolonfunktion. (Medizinische Gesellschaft. Basel, 16 juillet 1910.)

128. EDOUARD STIERLIN. — Ein Beitrag zur radiographischen Untersuchung der Kolonperistaltik. (Zeitschrift für klinisch Medizin, 1910, t. 70, p. 376.)
129. EDOUARD STIERLIN. — Ueber die Obstipation von Aszenders Typus (Münchener medizinische Wochenschrift, 1911, p. 1906.)
130. TAVEL. — (Revue de chirurgie, 23^e année, n^o 8, 1903.)
- 130 bis. TAVEL. — (Revue médicale de la Suisse romande, n^o 1, 1904.)
132. — TRIPIER et PAVIOT. — Pathogénie péritonique de la colique hépatique et des crises douloureuses épigastriques. (Semaine médicale, 1903, p. 29.)
- * USTJANZEW. — V. sub 135.
133. WALTHER. — Traitement de l'appendicite chronique. (Rapport au XXIV^e Congrès français de Chirurgie, 1911.)
134. WAUGH. — Les conséquences pathologiques d'un colon ascendant mobile. (British Journal of surgery, VII, n^o 27, juin 1920.)
- * WHIPPLE. — V. sub. 150 et 151.
- * WIEMANN. — V. sub 143.
- * WILMS. — V. sub 144.
135. ZUNTZ et USTJANZEW. — (Archiv für Anatomie und Physiologie, 1905, p. 103.)
136. QUÉNU et HEITZ-BOYER. — Anatomie du cæcum. (Bulletin de la Société Anatomique, décembre 1904.)
137. P. FREDET. — Le Péritoine (in Poirier et Charpy, Traité d'anatomie humaine, t. IV, fasc. 3.)
138. LAMBLING. — Précis de biochimie. (Paris, Masson, 1919.)
139. LAFORGUE et ALLENDY. — La psychanalyse et les névroses, Paris, Payot, 1924.
140. CHARRIER. — (Thèse de Bordeaux, 1921.)
141. GIFFARD. — (Thèse de Paris, 1903.)

142. LORRY. — De melancholia et morbis melancholicis. (Paris, 1765.)
143. WIEMANN. — Le cæcum mobilise et l'appendicite chronique (Deutsche medizinische Wochenschrift, 28 janvier 1909.)
144. WILMS. — (Zentralblatt für Chirurgie, 12 septembre 1908, n° 37.)
145. ROGER et GARNIER. — (Société de Biologie, 7 avril 1906.)
146. ROGER et GARNIER. — Les poisons du tube digestif à l'état normal. (Revue de médecine, août 1906.)
147. ROGER et GARNIER. — Les poisons du tube digestif à l'état pathologique. (Revue de médecine, décembre 1906.)
148. ROGER et GARNIER. — Nouvelles recherches sur les poisons intestinaux. (Revue de médecine, avril 1910.)
149. G. H. ROGER. — L'occlusion Intestinale expérimentale. (La Presse médicale, 1924, n° 92 ; 15 novembre, pp. 901, 599.)
150. WHIPPLE et COOKE. — Proteose intoxications and injury of body proteins. I. The metabolism of fasting dogs following proteose injections. (The Journal of Experimental Medicine, t. XXV, pp. 461 à 477, Baltimore.)
151. WHIPPLE, COOKE et STEARNS. — *Id.* II. — The metabolism of dogs with duodenal obstruction and isolated loops of intestins. (The Journal of Experimental Médecine, t. XXV, pp. 479 à 494).
152. ELLIS. — The cause of death in high intestinal obstruction. (Annals of Surgery, 1922, t. LXXV, p. 429.)